BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SES

FILIALES DE L'OUEST-AFRICAIN

ET DE

MADAGASCAR

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique
ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

TOME XXIII — 1930

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1930

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine
T C Troupes coloniales.

Président honoraire..... A. Laveran † (1908-1920)
Anciens Présidents..... A. Calmette (1920-1924), F. Mesnil (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux.. E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président.....	E. Marchoux.
Vice-Présidents.....	M. Leger et L. Nattan-Larrier.
Secrétaires généraux...	C. Joyeux et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	R. Deschiens et G. Lavier.

Membres du Conseil..... MM. E. Duiardin-Beaumetz, Emily, S. Rigollet, Mme Phisalix.

Commission de Contrôle..... MM. Boquet, Broquet et Gauducheau.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Bettencourt, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.
E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XV[e].
A. Le Dantec, Prof[r] hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo, Bordeaux.
Ch. Nicolle, MAS, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof[r] Université de Liverpool, Directeur The Ross Institute, 2, Heath Mansions, Putney Heath Lane, Londres, S. W. 15.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 18, Frankenstrasse, Lucerne.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VII[e], Hon.
G. Abt, Directeur Office International Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VII[e].
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.* Hon.
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI[e], Hon.
Audibert, Médecin Inspecteur général T C, Dakar, A. O. F.
J. Barotte, Vétérinaire-major 2[e] Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoiétique, 17, via Liguria, Milan.

Bloch, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, de réserve, Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
L. Boyé, Médecin général T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe, Hon.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Directr Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
Carougeau, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XVe.
F. Cazanove. Médecin Lieutenant-colonel T C, Inspection Générale Service de Santé, Ministère des Colonies.
E. Césari. Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. Clair. Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe, Hon.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Defressine, Médecin général 1re Cl. Marine, Directeur du Service de Santé.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 7, rue Pérignon, Paris, VIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin général Inspecteur A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve. *M F.* Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VIIe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
H. Galliard, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine.
A. Gauducheau, Anc. Méd. Maj. 1re Cl. T C, r. Vaneau, 57, Paris, Hon.
Gravellat, Médecin Lieutenant-colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. Heim, Profr Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.* Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Faculté Médecine. Hon.

A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.
A. Lesage, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.* Hon.
Mme de Lestrange Trévise, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
C. Levaditi, MAM, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
L'Herminier, Médecin général T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lwoff, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
E. Marchoux, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.
G. Martin, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.* Hon.
F. Mesnil, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.
R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
L. Nattan-Larrier, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
Neveu-Lemaire, Agrégé Fac. Méd., Serv. d'Hygiène en Perse, Hon.
Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe, Hon.
F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe. Hon.
L. Pasteur Vallery-Radot, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe. Hon.
Ch. Pérard, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur, 96, rue Falguière.
A. Pettit, MAM, Profr Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve. Hon.
E. Pinoy, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
J. Rieux, Médecin inspecteur de réserve, 15, rue Lacépède, Paris, Ve. Hon.
S. Rigollet, Médecin général inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris, XIVe, Hon.
E. Roubaud, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. Sacquépée, Médecin général A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.

Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.* Hon.
F. Sorel, Méd. général T C, Inspecteur mobile Hygiène, A O F.
G. Stefanopoulo, Assistant Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e. Hon.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
Tréfouël, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XV^e.
M^me Tréfouël, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie Thérapeutique, Paris, XV^e.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *M F.* Hon.
H. Vallée, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.* Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r Collège de France. Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, B^d Montparnasse, Paris, VI^e, *M F.* Hon.
H. Violle, Prof^r Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël Bernard, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XV^e.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. Blanchard, Médecin lieutenant-colonel T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé, Marseille.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies de réserve.
G. Bouffard, Médecin général T C, 14 *bis*, rue Oudinot, Paris, VII^e.
Et. Burnet, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève.
L. Couvy, Médecin-principal 1^re Cl. T C, Directeur Ecole Médecine indigène, Dakar.
De Brun, anc. Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).
F. Heckenroth, Médecin Colonel T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Prof^r Ecole de Médecine, Marseille.
E. Jamot, Médecin Commandant T C, Chef Service Trypanosomiase au Cameroun.
C. Mathis, Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.

P. Remlinger, Médecin Lieutenant-Colonel A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. Sergent, Chef Service Institut Pasteur Alger, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, anc. Prof[r] Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. Thiroux, Médecin général T C, de réserve, 57, rue des Martyrs, Paris, *M F.*
J. Vassal, anc. Médecin-principal 1[re] Cl. T C, 2, Avenue de Lamballe, Paris, XVI[e].

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, Director School of Tropic. Med., Keppel Street, Londres W. C. 1.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Prof[r] Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Central Research Inst., Kasauli, Inde.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Prof[r] Ecole de Médecine Coloniale; Forest-Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 38, Aderdare Gardens, Londres N. W. 6.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W Stephens, anc. Prof[r] Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool. Holcwm, Ferryside, Carmarthenshire, South Wales.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovelaam, 16[a] Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
J. Van Loghem, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-commandant T C, villa Rosaria, rue André Lefèvre, Aix-en-Provence.

J. Bablet, Directeur Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
A. Bartet, anc. Médecin chef 2e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactériologie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
L. Blaizot, anc. Chef Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
Botreau-Roussel, Médecin principal 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, en France.
A. Catanéi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
N. Clapier, Médecin Commandant T C, 5, rue Séguier, Nimes, Gard.
L. Collin, anc. Médecin major 1re Cl. T C.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin Colonel T C, 30, rue Faidherbe, Paris, XIe.
L. Gaide, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin Lieutenant-Colonel T C, à Paris.
H. Gros, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVIe.
F. H. Guérin, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
J. Guillerm, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
H. Hamet, Médecin-chef 2e Cl., M., 65, rue Jean-Jaurès, Brest.
C. Jojot, Médecin-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Moyen Congo, Brazzaville.

H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
V. Labernadie, Médecin Commandant T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
J. Laigret, Médecin Commandant T C, Directeur Laboratoire Bamako. Soudan.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Pondichéry, Indes.
A. Lecomte, Médecin général T C, Directeur Service Santé A. E. F., Brazzaville.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
G. Ledentu, Médecin Commandant T C, Chef Service Santé, Libreville, Gabon.
G. Lefrou, Médecin Commandant T C, Directeur Laboratoire Sor, Saint-Louis, Sénégal.
F. Legendre, Directeur Service antipaludique, Tananarive.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 14, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
L. Morenas, Chef Clinique et Asst Parasitologie Fac. de Médecine, Lyon, 28, quai de la Guillotière.
H. Morin, Chef. Lab. Institut Pasteur, Saïgon, Dir. Service Antipaludique.
F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.
J. Muraz, Médecin-commandant T C, Inspecteur Service Maladie du Sommeil, Brazzaville.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
L. Normet, Médecin-général T C, Chef Serv. Santé, Hué, Annam.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
G. Péju, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.
M. Peltier, Médecin Commandant T C, Profr Hygiène Ecole d'Application Service Santé colonial, Marseille.
R. Pons, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, Saïgon.

A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
J. Raynal, Dir. Lab. Santé Publique, Guatemala.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. Robert, Médecin Lieutenant Colonel T C, Troupes du Levant, Damas.
M. Robineau, Médecin Commandant T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 21, rue Louis-Malliot.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
T. Séguin, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Profr Fac. Médecine, Alger.
A. Sicé, Médecin-commandant T C, Directr Inst. Pasteur A. E. F., Brazzaville.
L. Stévenel, Médecin-commandant T C., Agen.
E. W. Suldey, Médecin Commandant T C, Lomé, Togo.
J. Thézé, Médecin-Lieutenant-colonel, T C, à Paris.
J. Tisseuil, Médecin-capitaine T C, Laboratoire Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
F. Toullec, Profr Agrégé, Ecole d'application, Service Santé colonial, Marseille.
E. Tournier, Médecin Commandant T C.
R. Trautmann, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
M. Vaucel, Médecin-commandant T C, à Paris.
H. Velu, Vétérinaire major 1re Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, anc. Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Keppel Street, Londres W. C. 1.
J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, Freetown, Sierra-Leone.
C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.

A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof[r] Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, São Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Prof[r] Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Prof[r] Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Prof[r] Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Prof[r] Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Prof[r] Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Prof[r] Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Prof[r] de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, 38, Coates Gardens, Edimbourg.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, 17, Avenue Victor-Hugo, Boulogne-sur-Seine.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Vitt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire, 32, Belsize Avenue, Hampstead, Londres, N. W. 3.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.

S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 11.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 9, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. Mazza, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgicale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
Fr. de Mello, Dir. École de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole-vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. 1.
R. Newstead, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
W. S. Patton, Prof[r] Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.

Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N W 2.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
O. da Silva Araujo, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 6/1 Kanklia Road Ballygunge, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Profr Ecole Médecine tropicale, Directeur Laboratoire Administration de l'Hygiène, 2, parc du Cinquantenaire, Bruxelles.
L. Van Hoof, Elisabethville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.
G. Zotta, Profr Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

Vingt-troisième année 1930 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 8 janvier 1930

Présidence de M. Marchoux, président

Nécrologie

Décès de M. Bellot

Le Président. — Notre collègue le médecin général Bellot vient de mourir. C'est un digne représentant de la médecine de marine qui disparaît. Après d'excellentes études au lycée d'Angoulême où je l'ai eu comme condisciple, Bellot est entré à l'école de médecine navale de Rochefort. Il a conquis tous ses grades avec une certaine avance sur ses contemporains et ses qualités professionnelles remarquées l'avaient fait appeler à la Direction du Corps au Ministère. De ces fonctions administratives, il est passé à la Direction de l'Ecole de médecine navale de Bordeaux.

Si le Dr Bellot n'a pas eu une carrière scientifique, il se tenait cependant parfaitement au courant de tout ce qui se publiait de nouveau et dans tous les postes qu'il a occupés, il s'est montré hautement digne de la confiance qu'on lui accordait.

La mort qui n'épargne personne vient de l'atteindre à son tour. Nous nous associons aux membres de sa famille et à ses amis pour déplorer sa perte et pour honorer sa mémoire.

Décès de M. BRODEN

Notre Société vient de perdre un de ses associés étrangers parmi les plus éminents, M. BRODEN, dont nous avons appris avec une très grande peine la mort récente. M. BRODEN a illustré son nom par une quantité de travaux importants faits au Congo Belge tant seul qu'en collaboration avec son ami RODHAIN, puis avec A. DUBOIS, R. MOUCHET et G. GORIN. Parmi les découvertes que nous lui devons, il faut citer en première ligne, celle de l'introduction de l'émétique dans la thérapeutique de la maladie du sommeil. Ce travail publié avec RODHAIN a rendu d'inappréciables services dans le traitement des malades qui ne supportent pas les produits arsenicaux ou chez lesquels l'action de l'arsenic est épuisée.

Après un dernier séjour très pénible dans la Colonie, BRODEN avait été nommé Directeur de l'Ecole de Médecine tropicale Belge qu'il s'est appliqué à organiser et à développer. Grâce à son influence et à son activité, cet établissement se trouve maintenant dignement installé dans les locaux du château Duden.

Cette préparation des jeunes gens à l'exercice de la médecine aux Colonies l'a conduit à essayer de grouper les maîtres et les élèves et, en 1920, il a fondé la Société Belge de Médecine tropicale.

Au moment où il songeait à reprendre les travaux de laboratoire, sa tâche administrative en bonne voie, sa santé fortement ébranlée par un long séjour colonial, a décliné. Il est mort entouré de l'affection de ses amis après une vie de labeur, de dévouement et de gloire. Notre Société qui a eu la primeur d'un certain nombre des publications de BRODEN conservera pieusement la mémoire du savant disparu.

Allocution du Président

« Messieurs,

« Il est toujours grave de rompre avec les traditions et je n'ose pas prendre sur moi une pareille responsabilité, d'autant que les traditions dont il s'agit sont des traditions de courtoisie. Aussi continuant celles qui ont été celles de mes devanciers, je veux dans cette première séance de l'année exprimer à tous

les membres de notre Société les souhaits du Président pour les succès que tous sont en droit d'attendre de leurs travaux. Notre Société vit de ces travaux, c'est donc souhaiter aussi sa prospérité.

« Elle n'a pas à se plaindre du zèle de ses membres d'ailleurs, elle vit fort honorablement. Les notes et mémoires qui ont été publiés en 1929 forment un volume qui dépasse de plus de 100 pages celui de l'année passée. Encore avons-nous dû remettre la publication de quelques mémoires un peu copieux. De plus en plus les auteurs se laissent entraîner par leur sujet et l'exposent un peu longuement. S'ils voulaient me permettre un conseil, je leur recommanderais, au contraire d'écrire aussi court que possible et de toujours terminer leur travail par des conclusions qui soient en même temps un résumé. Le nombre des publications s'accroît tous les jours et la masse de documents qu'elles apportent excède le pouvoir de lecture d'un homme occupé. Il arrive malheureusement que des mémoires intéressants restent imparfaitement connus en raison de la longueur de l'ouvrage. Les notes courtes et condensées sont au contraire suivies avec soin et le travail qu'elles rapportent en recueille plus de diffusion.

« J'ajouterai à ce conseil désintéressé une plainte qui l'est moins. Le prix de l'impression monte constamment et devient pour les finances de notre Société une charge tellement lourde que nous nous voyons obligés d'augmenter le prix des abonnements à notre *Bulletin*. C'est là une considération qui intéresse non seulement votre bureau, mais tous les membres. Plus notre *Bulletin* est cher, moins il a de lecteurs et notre intérêt à tous est d'en avoir le plus possible. Jusqu'ici nous n'avons pas à nous plaindre ; notre publication est très répandue, et recherchée en raison directe des auteurs qui lui confient le soin de faire connaître leurs travaux, qu'ils n'appartiennent pas à la Société ou qu'ils comptent parmi nos membres.

« Nos cadres sont pour ainsi dire complets et se décomposent ainsi :

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires	53
Membres titulaires	33
Associés étrangers	19
Associés français	20
Correspondants étrangers	118
Correspondants français	92

« Si, cette année, nous n'avions pas appliqué aux correspon-

dants défaillants l'article du règlement qui les concerne, nous n'aurions pas pu faire place aux jeunes savants qui postulent d'entrer dans nos rangs. Cette année nous avons accueilli un membre correspondant étranger M. ZOTTA, 10 membres correspondants nationaux MM. J. GUILLERM, H. HAMET, F. LEGENDRE, E. MORENAS, H. MORIN, J. MURAZ, J. RAYNAL, I. TISSEUIL, F. TOULLEC, M. VAUCEL.

« En ce qui concerne les membres résidants, nous avons strictement appliqué les règles fixées l'année dernière. Il y a eu, en 1929, quatre élections qui ont amené parmi nous MM. ABT, CAZANOVE, LWOFF et GAILLARD. Dans le cours de l'année 1930, comme dans celle qui vient de s'écouler, nous pourrons procéder à quatre élections

« La composition de votre bureau se trouve modifiée, suivant votre choix, en vertu des obligations statutaires. MM. DUJARDIN-BAUMETZ et Gustave MARTIN quittent la vice-présidence. En votre nom et au mien je leur adresse nos remerciements pour la régularité avec laquelle ils ont bien voulu tenir la charge que vous leur aviez confiée.

« Ils sont remplacés par MM. MARCEL LEGER et NATTAN LARRIER auxquels je souhaite la bienvenue au bureau. M. MARCEL LEGER est un de nos membres qui suivent avec le plus de fidélité et d'activité les débats de nos séances. Son assiduité habituelle nous est un sûr garant qu'il assumera avec le souci de la remplir le plus exactement possible la fonction qu'il a acceptée.

« Les occupations multiples et attachantes de M. NATTAN LARRIER l'avaient malheureusement, au cours de ces dernières années, écarté de nos séances. Nous sommes heureux de le revoir et nous espérons qu'il pourra dorénavant revenir parmi nous aussi régulièrement que par le passé.

« MM. DUJARDIN-BAUMETZ et RIGOLLET ont été appelés par vous à faire partie du Conseil d'administration. Nous conservons donc la faculté de recevoir les bons avis de M. DUJARDIN-BAUMETZ et nous aurons la chance de profiter des conseils d'un chef averti comme M. RIGOLLET.

« MM. DESCHIENS et LAVIER ont bien voulu accepter l'un de continuer, l'autre de reprendre des fonctions qui entraînent la rédaction du procès-verbal des séances. Je les remercie en votre nom à tous. Enfin vous avez renouvelé à MM. BOQUET, BROQUET et GAUDUCHEAU la confiance qu'ils ont si bien méritée dans l'exécution de leur mandat et vous les avez élus membres de la commission de contrôle.

« Il me faut terminer en relatant les vides qui se sont faits dans nos rangs en 1929. Heureusement ils se réduisent à un

seul de nos membres qui est le Professeur Letulle. Je souhaite que l'année 1930 qui commence hélas! par la disparition de deux de nos collègues, n'amène pas d'autres deuils parmi nous et qu'elle nous garde tous en bonne santé. »

Correspondance

M. H. Galliard élu membre titulaire, MM. H. Hamet, L. Morenas, F. Toullec, M. Vaucel, G. Zotta élus membres correspondants à la séance de décembre, remercient la Société.

Conférence

Epidémiologie de la tuberculose aux Indes,

Par A. C. Ukil.

Professeur de Bactériologie, National Medical Institute et Directeur des recherches sur la tuberculose, Indian Research fund Association, Calcutta.

La tuberculose est une maladie répandue dans un grand nombre de villes hindoues depuis des temps anciens, mais il est de toute évidence qu'elle a beaucoup progressé depuis quelque temps; on a, durant ces dernières années, noté une augmentation de 70 o/o de la mortalité pour tuberculose dans la ville de Calcutta. Les progrès de la maladie semblent plus accusés que dans les pays occidentaux.

Pour bien comprendre l'épidémiologie de la maladie aux Indes, nous devons d'abord nous souvenir que 90 o/o de la population hindoue demeure encore dans les villages; que l'urbanisation, l'industrie moderne et l'introduction de rapides moyennes de transport ont été de puissants facteurs dans la diffusion de la population durant ces 50 ou 60 dernières années. Certaines habitudes telles que celles qui consistent à cracher par terre dans les habitations, à manger et à boire dans la même vaisselle, à dormir à plusieurs dans la même chambre

sont extrêmement fréquentes parmi toutes les classes de la société et favorisent les infections massives.

En raison des modifications de la vie socio-économique durant ces dernières années, le facteur de sous-alimentation joue un rôle important dans l'évolution de la maladie. Un fait important à noter est que par opposition à ce que l'on peut voir dans les pays occidentaux où la tuberculose des bovidés est fréquente, elle est pratiquement inexistante aux Indes ; parmi les bêtes abattues, 2 à 3 o/o seulement présentaient des lésions tuberculeuses et celles-ci bien *localisées*. On n'a donc presque jamais trouvé, chez l'homme le bacille bovin dans les lésions extra-pulmonaires. L'inoculation sous-cutanée aux cobayes de 600 échantillons du lait de Bombay (1) a donné des résultats négatifs. Toutes les souches que nous avons jusqu'à présent pu isoler (plus de 50) des lésions extra-pulmonaires se sont trouvées être du type bacille tuberculeux humain.

Nous avons basé nos recherches : (I) sur les statistiques de mortalité, (II) sur les résultats de la cuti-réaction dans les régions rurales et semi-rurales, dans les grandes villes et dans les usines des provinces de Bengale, Behar, Madras et Assam parmi différentes classes de la société, (III) sur les formes cliniques et anatomo-pathologiques des lésions, et (IV) sur une étude des microbes secondaires dans la tuberculose pulmonaire bacillifère. Nous avons aussi pris en considération certains facteurs métaboliques et l'influence du climat et du soleil.

Statistiques de la mortalité.

Les chiffres que nous allons indiquer sont basés sur l'étude de la mortalité par tuberculose dans la ville de Calcutta. On ne constate que très peu de décès dus à la tuberculose dans les premières années de la vie. La mortalité atteint 4 o/o vers la 15e année, la courbe s'élève rapidement depuis cet âge et atteint son maximum à 30 ans. Elle descend ensuite, mais plus lentement, pour atteindre 7 o/o vers la 60e année. Le premier sommet de la courbe qui représente environ 15 o/o des décès pour tuberculose en Angleterre et dans la majeure partie des pays européens fait défaut ici. Les rapports de l'officier de santé de Calcutta indiquent que sur 100 décès par tuberculose, 94 sont dus à la tuberculose pulmonaire.

Cuti-réaction à la tuberculine.

Sur 6.500 personnes soumises à l'épreuve de la cuti-réaction :

336 étaient des enfants au-dessous de 5 ans,
1.553 étaient des étudiants de 6 à 30 ans.
851 étaient des femmes de 6 à 70 ans.
3.531 étaient des prisonniers de 16 à 70 ans.
250 étaient des ouvriers d'usines de 16 à 60 ans.

Nous avons employé pour la cuti-réaction (procédé de von Pirquet) la tuberculine brute préparée à l'Institut Pasteur de Paris. La réaction était reconnue positive si après 48 heures une certaine rougeur et un œdème palpable apparaissaient autour de la région sacrifiée. La réaction était « fortement positive », si le diamètre de l'œdème égalait ou dépassait 1 cm. 0, « modérément positive » si ce diamètre était compris entre 0 cm. 5 à 1 cm. 0, « faiblement positive » quand il était inférieur au 0 cm. 5, et « douteux » quand deux opérateurs n'étaient pas d'accord. Nous avons compté comme positifs la moitié des cas douteux. Le pourcentage des réactions positives se décomptait comme suit :

Au-dessous de 5 ans	11,4 0/0
de 6 à 10 ans	30,1 0/0
De 11 à 15 ans.	33,3 0/0
De 16 à 20 ans.	38,0 0/0
De 21 à 25 ans.	50,0 0/0
De 26 à 30 ans.	52,7 0/0
De 31 à 40 ans.	56,4 0/0
De 41 à 50 ans.	59,4 0/0
De 51 à 60 ans.	65,2 0/0
Au-dessus de 60 ans.	69,6 0/0

Le chiffre moyen des réactions positives était de 45,9 0/0.

Ces chiffres sont de beaucoup inférieurs à ceux trouvés dans les pays européens. En France, par exemple, Marfan trouve des cas positifs dans la proportion de 63,7 0/0 à 10 ans, de 81,9 0/0 à 15 ans et de 89,0 0/0 à 20 ans.

Pour déterminer *l'influence du lieu d'habitation sur la cuti-réaction* nous avons arbitrairement appelé *ruraux* ceux qui habitaient ordinairement dans les villages ou dont le séjour à la ville n'excédait pas 6 mois ; *semi-ruraux* ceux qui n'étaient pas depuis plus de 2 ans à la ville et *urbains* les habitants de la grande ville depuis plus de 2 ans. Nous avons adopté cette classification parce qu'il a été trouvé que la population rurale

ne commençait à donner une réaction positive qu'après 2-3 ans de séjour dans une grande ville comme Calcutta et dans des conditions de la vie normale ; mais une infection massive peut abaisser cette période latente à quelques mois. Ainsi, par exemple, des prisonniers dans une grande prison ou des ouvriers d'une grande usine réagissent exactement comme les habitants d'une grande ville, ce qui montre l'influence des grandes agglomérations. La moyenne de positivité était de 33,4 o o pour les ruraux, 47,9 o o pour les semi-ruraux, 47,9 o o et pour les citadins de 55,1 o o. Tous les enfants jusqu'à 5 ans éprouvés à la tuberculine dans la série ci-dessous habitaient Calcutta. Dans les régions bien isolées des routes et des chemins de fer 21,0 o o seulement des cas étaient positifs ; ce chiffre s'élevait à 70,3 o o dans les régions d'usines.

L'intensité de la réaction est une preuve de l'hypersensibilité de l'individu. Sur 45,9 o o des individus éprouvés ayant une réaction positive, 27 o o avaient une faible réaction. La population rurale dans la plupart des cas donnait une faible réaction ; 3,0 o o des individus donnaient une forte réaction et 9,1 o o une réaction modérée. D'après nos observations il résulte qu'une réaction fortement positive chez les enfants au-dessous de 10 ans indiquait fréquemment une contagion familiale. Une réaction modérément positive chez de jeunes enfants au-dessous de 5 ans a une signification analogue. Ceci nous a aidé fréquemment à dépister des cas de tuberculoses pulmonaires bacillifères dans la famille. Nous avons été amené à penser que dans certains cas une réaction fortement positive indiquait la limite entre l'infection et la maladie. Le taux extrêmement peu élevé des cas positifs chez les enfants au-dessous de 10 ans est à noter : ce taux cependant s'élève par contact avec une source constante d'infection. Ainsi les résultats de la surveillance exercée sur des maisons de tuberculeux bacillifères a montré que 71,4 o o des enfants entre 1-5 ans et 83.3 o o des enfants entre 6-10 ans donnaient des réactions positives lorsqu'ils étaient en contact avec des malades bacillifères. Ce qui toutefois nous étonne c'est la petite mortalité à cet âge en regard du degré assez bas de cuti-réaction positive. Nous avons poussé plus loin nos investigations en suivant ces enfants dans les familles tuberculeuses. La radiographie a montré chez 15-20 o o des élèves au-dessous de 16 ans d'une école à Calcutta une augmentation évidente des ganglions hilaires. Cette question est encore à étudier.

Le rapport entre les ganglions du cou et la cuti-réaction a été

observé chez les enfants. Sur 694 enfants présentant au cou des ganglions palpables, 20,5 o/o seulement au-dessous de 5 ans et 29,6 o/o entre 6-10 ans donnaient une cuti-réaction positive.

Les formes cliniques de tuberculose aux Indes.

Dans une série de 52.550 cas, soignés à la Polyclinique des Hôpitaux de Calcutta, on a trouvé les formes suivantes de tuberculose : total des cas de tuberculose; 1.019, parmi ceux-ci 62,8 o/o étaient de la tuberculose pulmonaire; 17,0 o/o de la tuberculose des ganglions, 13,9 o/o de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. La tuberculose de la peau ne comptait que pour 2 cas dans la série. On a trouvé très rarement la tuberculose pulmonaire au-dessous de 10 ans. Toutes les formes de tuberculose atteignent leur maximum entre 20-30 ans, cinq ou dix ans plus tôt qu'en Europe. La durée de la vie d'un tuberculeux pulmonaire qui dépend du degré de l'infection, de l'âge, de l'étendue et de la multiplicité des lésions et des microbes secondaires associés, est incontestablement plus courte aux Indes qu'en Europe. Elle est également plus courte chez les femmes chez qui la grossesse, l'allaitement, le diabète, la grippe et le kala-azar ont une mauvaise influence. Les lésions demeurent rarement localisées et s'étendent rapidement à d'autres parties des poumons. L'infection massive est de règle dans la plupart des cas.

Résultats d'autopsie.

Les chiffres que nous allons énumérer sont basés sur 1.000 autopsies pratiquées dans les hôpitaux de Calcutta durant ces 13 dernières années. Nos recherches ont porté sur 416 autopsies faites à Madras au Medical College Hospital durant les années 1927-28, sur 113 autopsies faites au Medical College Hospital de Patna durant les années 1926-28. Les résultats de lésions anatomo-pathologiques obtenus à Madras et à Patna concordent avec ceux obtenus à Calcutta, comme nous le verrons plus bas :

I. Total des cas montrant des lésions tuberculeuses. 176 ou	17,6	0/0
Décès dus à la tuberculose	12,8	0/0
Tuberculose compliquant d'autres maladies	4,8	0/0

II.	Ulcération intestinale sans lésions visibles des poumons.	5,1 0/0
	Ulcération secondaire intestinale	51,1 0/0
	Hypertrophie des ganglions mésentériques sans ulcération intestinale visible	11,3 0/0
	Rate	16,4 0/0
	Foie	17,0 0/0
	Péritonite généralisée	13,0 0/0
	Appendicite	3,9 0/0
III.	Calcification des anciennes lésions	31,55 0/0
	(. . . Cf. Madras . . 50,0 0/0).	
	Caséification des ganglions trachéobronchiques très marquée	26,1 0/0
	Ganglions tuberculeux autres que trachéobronchiques	11,9 0/0
IV.	Vieilles adhérences pleurales	72,0 0/0
	Récentes adhérences pleurales	12,0 0/0
	Tuberculose très étendue des deux poumons.	62,0 0/0
	Tuberculose miliaire	42,0 0/0
	Tuberculose du larynx	8,5 0/0
	Tuberculose de la trachée.	1,7 0/0
	Tuberculose du péricarde	4,5 0/0
	Tuberculose de la base des méninges	4,5 0/0

Nous avons trouvé que le type prédominant de tuberculose pulmonaire était la tuberculose de forme fibro-caséeuse (plutôt caséeuse que fibreuse) avec localisation primaire à un des lobes, suivie de rapide extension aux autres parties. Les cavernes se forment rapidement dans la région malade. Dans la majorité des cas, entre 15 et 30 ans, la paroi des cavernes n'est pas lisse mais rugueuse, caséeuse et entourée de tubercules agglomérés, montrant ainsi que les processus des dégénérescence sont continus sans que puisse se constituer une paroi de défense autour du foyer. Nous avons examiné plus de 100 parois des cavernes au moyen de coupes histologiques et seulement dans 10 o/o des cas nous avons noté un développement très net du tissu fibreux; dans encore 10 o/o des cas le tissu fibreux n'était que modérément développé. Dans les autres cas, la prolifération du tissu conjonctif n'était que très fragmentaire. Le résultat était une extension de la maladie aux deux poumons dans 62 o/o de cas. Il semble que le processus exsudatif soit aux Indes un facteur plus marqué de la tuberculose pulmonaire que le processus de prolifération. Ce dernier n'a été vu que chez un petit nombre des citadins âgés de plus de 40 ans chez qui les lésions étaient analogues à celles que l'on trouve généralement en Europe.

Nous n'avons pu pratiquer que trop peu d'autopsies d'enfants dans cette série pour pouvoir nous faire une opinion définitive, mais ROGERS a trouvé que 6 o/o seulement des décès dans les

hôpitaux étaient dus à une tuberculose généralisée ou méningée, en opposition à 62 o/o trouvés dans les hôpitaux de Londres chez les enfants au-dessous de 10 ans.

Le tableau suivant nous montrera que la réaction rétrogressive du tissu est moins fréquente aux Indes que la réaction évolutive comme dans les pays européens :

	Calcutta	Edimbourg (Todd) (2)
Lésions tuberculeuses	17,6 0/0	69,0 0/0
Décès dus à la tuberculose . . .	12,8 0/0	3 cas sur 386 (?)
Lésions calcifiées aux poumons . .	31,55 0/0	64,0 0/0
Lésions en activité latente . . .	?	9,0 0/0
Lésions latentes non actives . . .	?	9,0 0/0
Ganglions trachéo-bronchiques caséeux	26,1 0/0	très peu

Les tableaux de Fowler (3) à Londres sont un peu anciens et je me permettrai de citer quelques chiffres comparatifs. Fowler a trouvé les lésions *obsolete* (latente non active?) dans 9 o/o des cas. Des lésions tuberculeuses de la rate dans 2,7 o/o des cas, du foie dans 1,6 o o, des intestins dans 77,4 o/o des cas, des péritonites tuberculeuses dans 4,1 o/o des cas; rarement des lésions du péricarde et dans 47 o/o des cas des lésions du larynx. Il est à noter que des lésions très étendues comme celles du péritoine et du péricarde, de la rate et du foie sont plus communes à Calcutta, tandis que les lésions du larynx sont plus fréquentes à Londres (ceci probablement dû à la plus longue durée de la maladie).

Nous avons dit que les infections massives sont de règle aux Indes. *L'interprétation d'une infection massive sur un terrain imparfaitement immunisé explique la plupart des lésions trouvées aux Indes.* Il nous semble que la majeure partie de la population aux Indes possède aujourd'hui un certain degré de résistance spécifique vis-à-vis de la tuberculose, intermédiaire entre celui des Africains et celui des races européennes bien immunisées. Il semble aussi que la Chine ressemble à cet égard aux Indes. Les chiffres indiqués plus loin, pris sur une population en apparence saine rendront ce fait plus évident. Nous avons comparé les résultats de 1.000 autopsies de morts accidentelles à Calcutta avec ceux donnés par Sir John Rose Bradford (1920) (4) au sujet de soldats anglais tués pendant la grande guerre à Etaples. Nous avons obtenu :

	Calcutta	Soldats anglais à Etaples
Adhérences pleurales	34,4 0/0	
Lésions tuberculeuses des poumons.	6,6 0/0	12,0 0/0
Lésions latentes actives	6,0 0/0	?
Lésions latentes non actives . . .	0,6 0/0	9,0 0/0 (soit 75 0/0 du total des décès pour tuberculose).

Chiffres comparatifs des décès des soldats anglais du corps expéditionnaire en France en 1918 (Cummins, 1921) (5).

	Sujets atteints de tuberculose par an pour 10.000 soldats	Décès annuels pour 10.000 soldats	Proportion
Ouvriers sud-africains. .	186	167	9/10e
Ouvriers hindous . . .	142	53 presque	1/3
Ouvriers chinois.	36	12	1/3
Troupes anglaises en France et en Belgique .	10	0,5	1/20e

Nous avons trouvé que les lésions latentes non actives ou *obsolete* sont beaucoup plus fréquentes chez les Anglais que chez les Hindous.

Rôle de l'association des microbes secondaires.

La question de savoir si l'association des microbes secondaires dans les cas de tuberculose bacillifère influence ou non le processus de l'évolution dans les pays chauds a attiré notre attention (6). Après une longue série d'expériences nous sommes enclin à penser que les microbes secondaires sont plus riches et plus variés aux Indes qu'en Europe, et que, en dehors du processus d'ulcération, ils augmentent la virulence du bacille tuberculeux ou favorisent le développement et la multiplication des bacilles tuberculeux.

Le manque de place ne nous permet pas une description technique de nos recherches, mais ceux que cela intéresse pourront se rapporter à un article écrit par nous dans l'*Indian Journal of Medical Research* et qui paraîtra dans le numéro de janvier 1930.

Les associations étaient généralement polymicrobiennes. Nous avons isolé les microbes aérobies suivants : *Streptocoques hémolytiques*, 40 0/0 ; *Streptocoques non hémolytiques*, 40 0/0 ; *Streptocoques viridans*, 15 0/0 ; *Staphylocoques dorés*, *pneumocoques* et les levures, chacun 7,5 0/0 ; *Micrococcus catarrhalis*, 5 0/0 ;

les *colibacilles* et les bacilles pseudo-diphtériques, 3,7 o/o ; *Micrococcus tetragenus* et bacilles de Pfeiffer, 3,5 o/o ; bacille de Friedlander, 2 o/o. Nous avons trouvé sur des frottis colorés des *bacilles fusiformes* et des spirochètes dans 5 o o des cas mais nous n'avons pu les isoler dans les cultures anaérobies. Nous avons également trouvé un type de bacille non acido-résistant à Gram positif dans 5o o/o des cas, mais nous n'avons pu l'isoler. Nous avons isolé les anaérobies obligatoires 11 fois sur 40 ; les *streptocoques anaérobies* étaient présents dans deux cas, le reste était constitué par des cocci en amas prenant mal le Gram. Ces microbes sont généralement peu pathogènes et ne semblent pas jouer un grand rôle dans le processus anatomo-pathologique, excepté dans les cas putrides ou gangréneux. L'inoculation aux cobayes a montré, dans la majorité des cas, que l'association des microbes aérobies et anaérobies renferme certaine action réciproque et augmente les lésions.

Facteurs métaboliques et influence du climat.

Les facteurs métaboliques tels que le calcium du sol ou de l'eau, le calcium et le cholestérol contenus dans le sang, ainsi que l'ont pensé De Langen (7) et ses collaborateurs, ne diffèrent pas beaucoup aux Indes et en Europe, et ne semblent, par conséquent, pas jouer un rôle important dans le processus. En ce qui concerne l'influence du climat sur le processus évolutif nous ne savons que peu de choses si ce n'est que le temps chaud et les moussons portent préjudice aux tuberculeux dans la plupart des endroits aux Indes.

Influence du soleil.

Nous avons montré dans un travail antérieur (8) que la partie chimique des rayons du soleil était plus forte à Calcutta que dans les pays occidentaux. Le soleil semble avoir une excellente influence dans une vie au grand air et paraît jouer un rôle important, en limitant certains types de tuberculose, ainsi le lupus, de même que la tuberculose des bovidés, est très rare aux Indes. Soparkar (9) a trouvé que certaines races de bétails des Indes étaient, en dépit de leur infériorité physique, plus résistantes à l'infection tuberculeuse que des races anglaises. De récentes expériences faites aux étables de la corporation de Madras il résulte que cette immunité relative se perd dès que les animaux sont gardés en groupe et éloignés de la lumière du

soleil : elles commencent alors à mourir de tuberculose aiguë avec des lésions de l'intestin, des ganglions mésentériques, des reins, des ganglions trachéobronchiques et des poumons.

D'autres observations nous ont montré que des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées chez des écoliers donnaient pratiquement les mêmes résultats aussi longtemps qu'ils continuaient à fréquenter l'école. Au contraire, dès que les filles atteignent l'âge du mariage (15 à 16 ans) et restent davantage à la maison, elles montrent plus souvent une réaction positive : par exemple, des garçons de 6-10 ans donnaient dans 29,5 o/o des cas une réaction positive, chez les filles la réaction était positive dans 30,3 o/o des cas. De 11-15 ans, chez les garçons la réaction était positive dans 29,7 o/o des cas et dans 35 o/o chez les filles.

Entre 16-20 ans, la réaction était positive dans 29,9 o/o des cas chez les garçons et dans 58 o/o des cas chez les filles. Il est également significatif de voir que, entre 15-20 ans, 5 filles pour un garçon meurent de tuberculose à Calcutta. Nous nous demandons si l'absence de la première courbe de mortalité de l'enfance est de quelque façon en rapport avec ce facteur ; ceci semble improbable comme étant opposé aux idées biologiques modernes sur la défense de l'organisme.

Nous continuons nos recherches pour arriver à éclairer complètement nos connaissances au sujet de la tuberculose aux Indes. Nous n'avons parlé aujourd'hui devant vous que pour vous communiquer les quelques faits intéressants que nous avons nous-mêmes trouvés.

BIBLIOGRAPHIE

1. JOSHI, L.-L. — The milk problem in Indian cities, Bombay, 1914.
2. TODD, T. R. R. — Results emerging from a serial examination *qua* Tuberculosis of 404 cadavera reaching the Pathological Department of the Royal Infirmary, Edinburgh, *Indian. Med. Journal*, March, 1927.
3. FOWLER, SIR JAMES KINGSTON. — *Pulmonary Tuberculosis*, Mac Millan et Co, London, 1921.
4. ROSE BRADFORD, SIR JOHN. — Lumleian lectures. *Lancet*, vol. II, 1920, p. 539.
5. CUMMINS, Prof. S. L. — Primitive tribes and tuberculosis. *Trans. Soc. Trop. Medicine*, vol. V, n° 7, June, 1921, p. 245.
6. UKIL, A. C. — The rôle of secondary bacterial flora in pulmonary tuberculosis, *Indian Journal of Medical Research*, January, 1930.
7. DE LANGEN, C. B. — Tuberculosis in the Dutch Indies and in the

Tropics. *Transactions, 4th Congress, Far Eastern Association of Tropical Medicine*, 1921.

8. Ghai, A. C. and Basu, M. M. — The action of Tropical sunlight on bacteria. *Calcutta Med. Journal*, May, 1927.

9. Sparkar, M. B. — Bovine tuberculosis in India. *Indian Journal of Med. Research*, January, 1924.

Communications

Splénomégalie tuberculeuse primitive avec anémie de type pernicieux,

Par HENRI FABRE, MALAUSSENE et GARNODIER.

SEDOU ERNEST, tirailleur sénégalais, né à Lahou (Côte d'Ivoire), âgé d'environ 22 ans, a été incorporé le 15 décembre 1928. Depuis, un séjour à l'hôpital de Dakar pour « conjonctivite phlycténulaire », du 25 mars au 3 mai 1929. Arrivé en France, à Fréjus, en juin 1929, il n'a pas d'exemption de service jusqu'au 22 octobre, où, se faisant porter malade pour la première fois, il est envoyé à l'hôpital militaire pour « ictère et fatigue générale ».

A l'entrée, avec une taille de 1 m. 67, il pèse 56 kg. 200. On constate une fonte assez marquée des masses musculaires; les téguments sont grisâtres, écailleux aux membres inférieurs? Les conjonctives et les muqueuses ont une teinte subictérique. Température rectale, 37°8. Dyspnée légère ; tousse peu. Il accuse une asthénie intense, une douleur précordiale et surtout de la sensibilité abdominale généralisée. L'appétit reste bon.

Langue humide, étalée, légèrement saburrale.

Abdomen légèrement bombé, souple, sans empâtement de la paroi. La palpation profonde éveille une douleur et de la défense au creux épigastrique, plus accentuées dans les hypochondres, surtout à gauche. Spasme du *côlon* descendant ; 3 à 4 *selles* par jour, colorées, très molles.

La limite supérieure du *foie* est normale; le bord inférieur dépasse le rebord costal d'un travers de main ; sensible à la palpation.

La *rate* déborde de six travers de doigts ; dure, non bosselée.

Le *cœur* a un rythme normal, bruits légèrement assourdis ; souffle à la pointe, au premier temps, fixe, à propagation axillaire.

Submatité des deux sommets des *poumons*, plus prononcée à gauche, avec diminution du murmure vésiculaire et augmentation des vibrations; matité des deux bases avec disparition du murmure et abolition des vibrations. Une ponction exploratrice ramène difficilement un peu de liquide citrin mélangé de sang.

Du côté de l'*appareil urinaire*, sensation de lourdeur dans la région lombaire. Oligurie : 450 à 500 cm^3 par jour d'urines troubles, foncées, sans reflets dichroïques, laissant un fort dépôt rougeâtre.

Par ailleurs, micropolyadénopathie des divers groupes ganglionnaires ; gros ganglion sus-claviculaire à gauche.

Au cours de l'hospitalisation, la température rectale a oscillé entre 37° et 38°.

Examens de laboratoire

Urines :

Volume	500 cm³
Urée	14 0/00, 7 g. par jour.
Sucre	Néant.
Albumine	moins de 0 g. 10 0/00.
Sels et pigments biliaires	Néant.
Urobiline	fort excès.

Dépôt : Pas d'hématies ; quelques leucocytes. Pas de spirilles à l'examen direct.

Expectoration. — Flore microbienne assez abondante ; variée. Pas de bacilles tuberculeux, pas de spirilles.

Selles. — Ni parasites, ni œufs de parasites.

Sang. — Recherche de l'hématozoaire négative.

Numération globulaire :

Globules rouges	550.000 par mm³.
Globules blancs	4.100 par mm³.
Richesse hémoglobinique	20 0/0.
Valeur globulaire	1,9.

Sang rosé. — Rapport G.B./G.R. très augmenté.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et moyens mononucléaires	58
Gros mononucléaires	11
Polynucléaires neutrophiles	29
Polynucléaires éosinophiles	2

Nombreuses hématies à granulations basophiles. — Nombreuses formes d'hématies anormales : macrocytes et microcytes. — Pas d'hématies nucléées. — Pas de formes anormales de leucocytes.

Une ponction veineuse montre un sang de couleur très noire. La sédimentation commence au lit du malade ; elle est quasi-complète en 15 à 20 minutes, avant tout début de coagulation. Le sérum obtenu est rosé.

Réaction de Bordet-Wassermann (technique de Hecht) :

Antigène de Bordet-Ruelens (de l'I. P.) : fortement positive ;

Antigène acide phénique : faiblement positive.

Réaction de Bothellot : très fortement positive.

En raison des signes et des résultats ci-dessus, les ouvrages consultés ne signalant jamais d'anémie dans la tuberculose de la rate, mais plutôt une polyglobulie, le diagnostic de « anémie pernicieuse consécutive à une tumeur maligne de la rate » est porté.

Après une dizaine de jours, le poids est tombé à 48 kg. 500 ; le pouls s'accélère et monte à 112. Les symptômes précédents ne se modifient pas, mais la langue se dessèche et se couvre de fuliginosités, ainsi que les gencives. Céphalée tenace qui va en augmentant. Les urines devenant de plus en plus rares, tombent à 200 cm³ par jour.

Le malade est dans le coma dès le 10 novembre et meurt le 12 au matin. L'autopsie a lieu quelques heures après.

Procès-verbal d'autopsie. — Sujet squelettique.

A l'ouverture du corps, le sang n'est pas coagulé. Présence d'une faible quantité de liquide pleurétique des deux côtés, un peu plus marquée à droite. Un peu de liquide péricardique.

Poumons. — Pas d'adhérences. Très rares granulations pleurales à gauche. Poids : droit, 670 g. ; gauche, 660 g. Légère congestion des sommets et des bases. Rares abcès miliaires au sommet gauche.

Cœur. — Poids, 270 g. Pâle. Rien aux valvules. Caillot blanc à l'orifice aortique.

Foie. — Poids, 2.150 g. Dépoli au niveau de la face diaphragmatique. Le parenchyme est farci de petites granulations blanc jaunâtre, surtout le lobe droit. Pas de signes macroscopiques de dégénérescence. Vésicule normale.

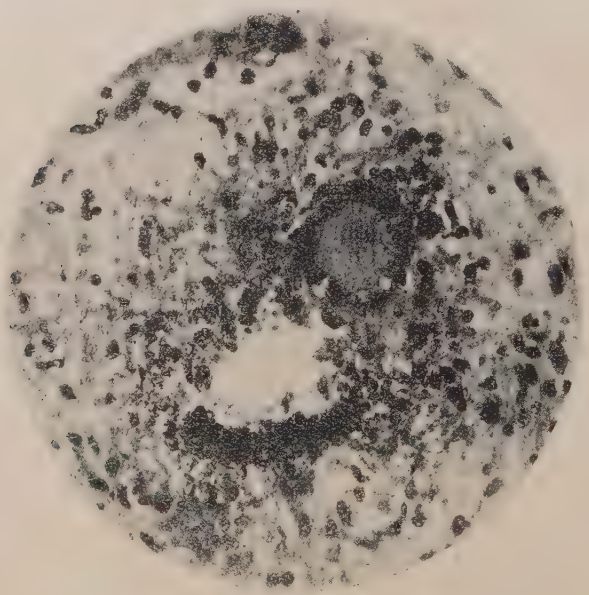


Fig. 1. — Coupe du foie. Une cellule géante ;
l'espace vide représente une autre cellule géante dont le centre a disparu.

Reins. — Poids : droit, 170 g. ; gauche, 200 g. (avec la capsule). Se décortiquent bien. Le droit est un peu congestionné.

Vessie. — Vide.

Pancréas. — Poids, 135 g. Ferme, jaune franc. Paraît normal.

Rate. — Poids, 1.220 g. On note deux zones de couleur blanc jaunâtre au niveau du tiers inférieur des bords antérieur et postérieur. Une

coupe à leur niveau, montre deux masses dures, arrondies, de la grosseur d'un œuf de poule chacune. Le tissu splénique est bourré de granulations.

Nombreux *ganglions* rétro-pancréatiques et mésentériques, durs et assez volumineux.

On prélève pour examen anatomo-pathologique : un morceau de rate (tumeur blanc jaunâtre et tissu), un morceau de foie, des ganglions mésentériques.

Examen anatomo-pathologique (1). — Des coupes en série pratiquées sur des fragments de rate, foie, ganglion mésentérique, ganglion rétro-pancréatique, ont été examinées.

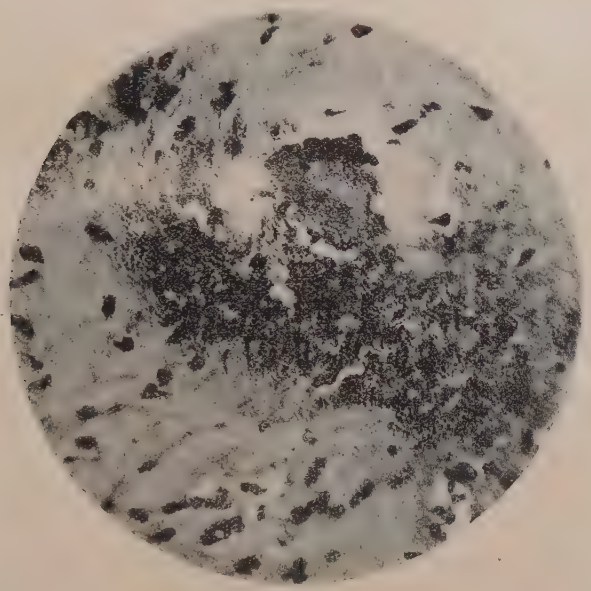


Fig. 2. — Coupe du ganglion mésentérique. Une cellule géante.

La *rate* se trouvait dans un état de fixation très défectueux, tant par altération cadavérique que du fait d'un processus de nécrose pathologique extrêmement avancé. Malgré cela, on a pu constater la disparition presque complète du tissu splénique normal, de larges bandes de sclérose délimitant soit des amas caséeux, soit des foyers granulomateux bordés de cellules géantes du type Langhans. Les éléments cellulaires, réduits à l'état de débris acidophiles étaient devenus à peu près méconnaissables, mais la disposition topographique des lésions a permis de porter aisément

(1) Nous tenons à remercier particulièrement MM. Vignolt et Marcou, qui, dans leur laboratoire, à Marseille, ont bien voulu assurer l'étude anatomo-pathologique des produits prélevés à l'autopsie, d'en faire un procès-verbal d'examen et d'y joindre les excellentes photographies qui illustrent cette communication.

le diagnostic d'infection chronique du type bacillaire, il a été confirmé par l'étude des autres organes, et plus spécialement d'une coupe colorée par la méthode de KÜHNE.

Le *foie* a montré, à côté de zones de tissu hépatique très reconnaissables, mais ayant subi un certain degré de dégénérescence graisseuse, et remanié lui aussi par un processus parallèle de sclérose, un grand nombre de follicules parfaitement typiques à tous les stades de leur évolution.

Les *ganglions* ont de même présenté des lésions tuberculeuses caractéristiques, tellement caractéristiques et si nombreuses, qu'elles faisaient penser à celles de la tuberculose expérimentale, telle que l'inoculation de produits bacillifères en détermine chez le cobaye. Comme il s'agissait en l'espèce d'un malade africain, sujet neuf, tant au point de vue hygiénique que personnel, cette remarque s'accorde parfaitement avec ce que l'on sait de l'évolution du processus bacillaire chez de tels individus.

On a tenu à rechercher le bacille de KOCH sur l'une des coupes. Cette recherche a été positive, mais ainsi qu'il arrive souvent en pareil cas, les bacilles en très petit nombre (3 seulement sur une coupe de foie), sont particulièrement difficiles à repérer, ce qui ne permet pratiquement pas d'en présenter une préparation.

Réaction, chez l'homme, du tissu cellulaire sous-cutané et du derme, aux bacilles lépreux tués par la chaleur.

par J. TISSEUIL.

Au cours du traitement de quelques malades par une émulsion en eau physiologique de lépromes broyés, nous avons fait quelques observations qui sont intéressantes à mettre en regard de ce qui se passe quand le matériel injecté renferme, au lieu de bacille humain, des bacilles pulviformes et quand, au lieu de lépreux, on injecte ces mêmes produits à des hommes exempts ou cliniquement guéris de lèpre.

Ces expériences ont été réalisées avec le bacille pulviforme de M. le professeur MARCHOUX et avec des bacilles lépreux humains de différentes souches, chez l'homme sain en apparence et chez des lépreux.

Technique. — Le matériel utilisé, pour le bacille lépreux, a été obtenu par broyage en eau physiologique, d'un lépreme gros comme une petite amande émulsionné dans 10 cm³. Cette émulsion a été chauffée à 60° pendant une heure. Les frottis ont montré de très nombreux bacilles acido-résistants. Il y aurait lieu là aussi de tenir compte de la quantité de bacilles, bien difficile actuellement à évaluer. L'injection a été de 1/2 à 1 cm³ environ sous la peau ou dans le derme. Pour le bacille pulvi-

forme de M. le professeur Marchoux, la souche conservée depuis 2 ans suivant sa méthode, mais à une température trop élevée, était à peu près morte ou de virulence telle que l'inoculation intra-péritonéale au rat n'était plus infectante. L'émulsion a été chauffée à 60°-70° pendant une heure, deux jours consécutifs : les frottis montraient de très nombreux bacilles. L'injection a été faite également à la dose de 1/2 à 1 cm³, sous la peau ou dans le derme.

I. — Réactions chez les lépreux

Ev..., *âgé de 44 ans.* — Depuis plusieurs mois, ce malade à type léonin, à infiltration tuberculeuse de tout le tronc et des membres, avec laryngite, reçoit, deux fois par semaine, des injections sous-cutanées de 1 cm³ d'émulsion en eau physiologique de ses propres bacilles, sans réaction générale, avec infiltration minime, au point d'injection, facilement résorbable. Dans le derme, les mêmes injections ont produit un peu d'infiltration et de rougeur, de courte durée.

Jeo.. , *âgé de 29 ans.* — Lèpre mixte avec nodule de la face et atrophie des mains et des pieds.

Ce malade a reçu, au niveau des flancs, de nombreuses injections d'une émulsion de ses propres bacilles : elles n'ont produit, quelquefois, que de toutes petites nodosités qui se résorbaient assez rapidement. Tandis qu'une injection de pulviforme, le 13 juillet, qui a été faite, seule, au flanc droit, donne au bout de huit jours une nodosité bien distincte, qui d'abord s'accroît lentement, puis de plus en plus vite. Cette nodosité comme un œuf de pigeon se résorbe lentement un mois et demi après. Le 15 septembre un nodule persiste encore, mais beaucoup moins gros. En injection intra-dermique, il n'apparaît qu'un peu de rougeur avec une infiltration minime, qui ne laisse rapidement aucune trace.

Maria, *tonkinoise, 25 ans.* — Infiltrations en nappes irrégulières de tout le corps.

Une injection de 1/2 cm³ faite le 6 août au flanc gauche d'émulsion des bacilles de Jeo... ne donne aucune réaction, tandis qu'une injection d'une même quantité de bacilles pulviformes, du même jour, au flanc droit, donne, après une évolution progressive, le 31 août un abcès prêt à s'ouvrir. Cet abcès s'ulcère le 18 septembre. Quelques jours après, l'ulcère ne laisse plus soudre qu'un peu de sérosité qui ne montre que quelques polynucléaires et quelques germes saprophytes. La cicatrisation est terminée le 30 septembre. L'injection intra-dermique produit de la rougeur, de l'infiltration qui aboutit en un mois à un petit abcès, tandis qu'une même injection de bacilles de Jeo... ne produit qu'une réaction sans importance.

Elia, *45 ans*, indigène. — Depuis 15 ans à la Léproserie. Ne présentant plus que des séquelles nerveuses pulvérisées. Reçoit le 6 août, 1/2 cm³ dans le flanc droit, d'émulsion pulviforme. Cette injection produit rapidement une grosse tumeur molle qui s'abcède, au bout d'un mois, au niveau du trajet de l'aiguille ; après guérison rapide de cette petite sup-

puration, la tumeur, au 31 août, paraît régresser bien que très nettement fluctuante et le 29 septembre, bien que moins grosse, elle est encore fluctuante.

Par la ponction, le liquide, sous tension, sort par l'aiguille. Les frottis de ce liquide jaunâtre montrent une majorité de lymphocytes, de nombreux polynucléaires intacts ou pycnotiques, de rares macrophages avec quelques figures de phagocytose et de très rares bacilles acido-résistants, minces, peu colorés, longs ou courts, pas de microbes banaux. L'injection intra-dermique de pulviforme produit avec les mêmes réactions que précédemment, un abcès dont le pus très épais montre une majorité de polynucléaires, avant la phase de régression.

II. — CHEZ L'HOMME SAIN

1° BOUD..., pénal, 60 ans, aveugle. — Aucun symptôme.

Le 5 juin, injection au niveau du flanc gauche d'un 1/2 cm³ d'émulsion de Pel... (malade à forme nodulaire); cette injection produit une tumeur grosse comme une noix fluctuante le 16 août.

Le 16 octobre cette tumeur en voie de régression présente une partie supérieure fluctuante et une dure au-dessous.

2° CHARR..., pénal, guéri de lèpre depuis 27 ans, avec comme séquelles une tache, blanc rosé, sous-ombilicale et une 1/2 griffe cubitale droite.

Le 5 juin injection au niveau du flanc gauche de l'émulsion des bacilles de PEL.... et le 12 juillet de l'émulsion de pulviforme au flanc droit.

Le 16 août les deux tuméfactions se sont abcédées et ouvertes depuis 3 jours, la deuxième avant la première. Les frottis du pus crémeux montrent beaucoup de mucus, les polynucléaires sont plus nombreux que les mononucléaires, quelques polynucléaires pycnotiques, et d'assez nombreux macrophages, quelques bacilles acido-résistants, pas de germes banaux. Le 16 octobre, au niveau de l'injection pulviforme, plus de traces; tandis qu'il existe au niveau de l'injection de bacilles de PEL... une nodosité dure.

3° BI..., *pénal, âgé de 60 ans.* — Cancroïde de la joue droite, nez écrasé par syphilis héréditaire. Aucun symptôme apparent de lèpre.

Injection de 1/2 cm³ sous la peau du flanc gauche de l'émulsion pulviforme, le 12 juillet.

Le 16 août, nodosité fluctuante.

Le 16 octobre, cette nodosité, d'un volume égal, montre une partie fluctuante et une partie dure. Les frottis de la deuxième partie donnent une majorité de lymphocytes, tandis que le pus très épais et crémeux de la partie fluctuante, montre surtout des polynucléaires, des lymphocytes et quelques macrophages, quelques bâtonnets paraissent être des bacilles lépreux petits et mal colorés.

CONCLUSIONS

L'injection sous-cutanée de bacilles lépreux humains et de B. pulviforme, chez l'homme d'apparence saine et chez un lépreux cliniquement guéri avec stabilisation des séquelles

donne un abcès à évolution lente. L'injection intradermique des mêmes bacilles donne les mêmes réactions secondaires.

L'injection de bacille pulviforme chez les lépreux en évolution donne un abcès de même allure.

L'injection de bacille lépreux humain ne donne pas d'abcès au donneur, ni en injection sous-cutanée ni intradermique.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

Cinq ans et demi de pratique de la ponction lombaire, appliquée à la trypanosomiase humaine,

Par A. Sicé.

La mission de prophylaxie de la trypanosomiase humaine, au Cameroun, expose dans un mémoire récent (1), le plan qu'elle s'était tracé, dès son entrée en action, au cours de l'année 1926, les conceptions qui l'ont guidée, les méthodes auxquelles l'ont pliée les circonstances, enfin les résultats de ses efforts patients et tenaces. C'est un tableau largement brossé, qui fait honneur à tous ceux qui y ont mis leur touche.

Mais, au chapitre des difficultés, figure, entre autres, la question du traitement, qui entraîne l'auteur à l'étude de l'infection du canal rachidien ; car, depuis les travaux de Lefrou et Ouzilleau (2), on ne peut plus parler du traitement de la trypanosomiase humaine, sans poser l'indication de la rachicentèse. Et Jamot insiste sur la gravité de la pratique systématique de la ponction lombaire.

Aussi, partageant pleinement l'avis de l'auteur, ai-je pensé qu'il pouvait être utile, pour apaiser ses craintes et désarmer ses préventions, d'appuyer sur des chiffres et des faits, les conséquences de l'exploration du lac spino-terminal. J'apporte donc, ici, les résultats de cinq années et demie de pratique de la rachicentèse, du 1er janvier 1924 au 30 juin 1929. D'exploratrice, à cette étape première, la ponction lombaire est, peu à peu, devenue systématique, avant tout traitement, en cours de traitement, à la fin du traitement et, encore après le traitement.

(1) E Jamot. La maladie du sommeil au Cameroun, en janvier 1929. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, t XXII, 1929, n° 6, p. 473.

(2) Lefrou et Ouzilleau Étude du liquide céphalo-rachidien, considéré dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil, *Annales Institut Pasteur*, t. XXXVI, décembre 1922, p. 834.

Nous sommes arrivés à la conviction qu'elle pouvait être pratiquée sans appréhensions.

Du 1er janvier 1924 au 30 juin 1929 (1), l'Institut Pasteur a reçu à ses consultations, s'y présentant pour la première fois, 1.460 malades atteints de trypanosomiase. En voici le classement :

Trypanosomes présents dans la lymphe, le sang		Trypanosomes absents de la lymphe et du sang	Total
Rachi. pratiquée	Rachi. non pratiquée	Rachi. positive	
1.160 79,4 o/o	110 7,5 o/o	190 13,01 o/o	1.460

Diagnostic.

1re Période			2e Période			
Constatée à l'origine	Inchangée au contrôle	En évolution au contrôle	Constatée à l'origine	Guérie au contrôle	Améliorée au contrôle	En évolution après amélioration
489 35,5 o/o	189 38,65 o/o	30 6,13 o/o	882 64,5 o/o	224 25,40 o/o	359 40,70 o/o	23 2,60 o/o

Disparus, au total, sans contrôle	Décédés au total
383 26,22 o/o	181 12,46 o/o

Tels sont les chiffres. Voyons les faits.

I. — 110 malades n'ont pas été soumis à la rachicentèse : 7,5 o/o; cette exception s'est présentée au début : notre organisation n'était pas ce qu'elle est devenue ; en outre, quelques Européens ont refusé de s'y prêter, ce qui ne se produit plus aujourd'hui ; européens et européennes, sont complètement examinés, au même titre, que les indigènes.

(1) MM. BLANCHARD, LAIGRET, LEDENTU, DAUDE, VAUCEL et BOISSEAU, ont, tour à tour, participé à ces travaux.

D'ailleurs, de ces 110 malades, plusieurs ont été, plus tard, contrôlés.

II. — 190 malades, 13,01 o/o, à la faveur de la rachicentèse, ont été reconnus atteints de trypanosomiase nerveuse, soit que le trypanosome ait été mis en évidence par la centrifugation, soit que le flagellé n'ayant pas été vu, la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose, et la réaction du benjoin colloïdal, coexistant avec une réaction de Bordet-Wassermann négative, aient fondé le diagnostic.

III. — 489 malades, 35,5 o/o et ont été reconnus à la première période d'évolution de la trypanosomiase ; c'est-à-dire que le trypanosome a été trouvé dans la lymphe ganglionnaire, ou dans le sang, mais que le système cérébro-spinal de ces malades était rigoureusement intact : une réaction cellulaire nulle (0 à moins de 10 leucocytes) et pas plus de 0,22 cg. d'albumine au litre (trait inférieur du tube de Sicard-Cantaloube).

IV. — De ces 489 malades, en première période, des contrôles annuels ont prouvé que 189, 38,65 o/o n'avaient, en rien, évolué ; quelques-uns ont fait des rechutes sanguines, pour lesquelles, ils ont été traités, sans que le sac méningé ait été violenté.

30 autres, soit 6,13 o/o, ont évolué ; en d'autres termes, la rachicentèse a permis, à un moment donné, de surprendre une réaction cellulaire — qui se dessinait nettement — soit seule, soit accompagnée d'une légère augmentation de l'albumine liquidienne et, cette évolution a été arrêtée par un traitement immédiat ; tandis que la surveillance se renforçait et devenait plus étroite.

S'il fallait admettre que la ponction lombaire n'est pas « aussi inoffensive qu'on s'accorde à le dire », que « cette intervention douloureuse n'est peut-être pas toujours exempte de danger » (1), il faudrait conclure que ces poussées évolutives ont été engendrées par l'aiguille exploratrice, portant, avec elle, le trypanosome, dans un espace sous-arachnoïdien intact. Ceci prête à controverse : d'abord, parce qu'aucune de ces évolutions n'a été discernée, avant un délai moindre de 15 mois, postérieurement à l'exploration rachidienne initiale ; ensuite, parce que, au temps où l'atoxyl, seul ou associé à l'émétique, au novarsénobenzol, etc... était appliqué, au traitement de la trypanosomiase humaine, alors que la rachicentèse n'était qu'exceptionnellement pratiquée, et encore chez des malades qui

(1) E. Jamot. La maladie du sommeil au Cameroun en janvier 1929. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXII, 1929, n° 6, p. 473.

offraient, cliniquement, un syndrome d'évolution nerveuse incontestable, le pourcentage de l'infestation ou de l'infectation du système nerveux était autrement élevé (1).

V. — 882 malades, 64,5 o/o, étaient porteurs d'une trypanosomiase nerveuse, soit évolutive, soit chronique. A défaut de symptômes nettement affirmés, chez la plupart de ces trypanosomés, leur liquide céphalo-rachidien montrait les signes révélateurs des lésions des méninges et du parenchyme nerveux : réaction cellulaire, hyperalbuminose, floculation au benjoin colloïdal, dans la zone syphilitique et la zone méningitique, plus ou moins accentuée, parfois, enfin, le trypanosome. A ceux-ci, E. JAMOT concédera que nous n'avons pas pu nuire. Si l'on avait ignoré le résultat de la rachicentèse, ils seraient *tous* morts. 224, 25,40 o/o, ont guéri, parce que, depuis au moins deux ans et même davantage, pour ceux qui ont été diagnostiqués et traités en 1924, le liquide céphalo-rachidien ramené, sous l'action thérapeutique, à son équilibre physiologique (o à moins de 10 cellules, 0,22 cg. d'albumine, réaction du benjoin colloïdal négative), n'a plus présenté de modification, et, par surcroît, nul symptôme clinique, quel qu'il soit, n'est venu traduire une évolution. Je dis, évolution, parce que malheureusement, ceux qui présentaient des lésions accentuées en ont gardé les séquelles : troubles de la marche, troubles de la motilité, troubles de la sensibilité, troubles visuels, etc... Le parenchyme nerveux a cicatrisé mais n'a pas récupéré ses cellules détruites.

VI. — 359, 40,70 o/o, ont été améliorés. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas revenu à sa composition normale : une réaction cellulaire persiste, faible, mais indéniable; le taux de l'albumine se maintient à 0,30-0,35 ; la réaction du benjoin colloïdal est négative. L'état de santé apparent de ces malades améliorés est parfait. Ils vivent ainsi depuis des années. Quel sera leur avenir? je n'en sais encore rien. Ils restent, certes, soumis à cette loi que tout traumatisme, d'ordre physique ou d'ordre biologique, bat le rappel de la diatèse et leur système nerveux est sensibilisé. Actuellement, ils ont repris leurs travaux, vaquent à leurs occupations. C'est très encourageant.

Au nombre de ces malades améliorés, j'ai compris, tous ceux qui n'avaient pas, au moins, deux années complètes d'observa-

(1) SICÉ et VAUCEL. Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl, la tryparsamide et le 270 Fourneau. Résultats acquis en Afrique Equatoriale Française. Rapport présenté au Congrès International de Méd. Trop. et d'Hyg. du Caire : 15, 22 décembre 1928.

tion et de surveillance ; il en découle que toutes les deuxièmes périodes de 1928 et du premier semestre de 1929, y figurent, sans exception.

VII. — 23, 2,60 o/o, parmi les malades améliorés ont repris leur évolution, en général assez rapidement; la tryparsamide, puisque c'est le seul agent thérapeutique auquel on puisse faire appel en l'occurence, ralentit la marche du processus, chez ces malades, mais, reste impuissante à le juguler.

Pour obtenir ces guérisons, ces améliorations, il importe de traiter, avec énergie, avec persévérance, avec ténacité, ces malades graves, sans toutefois arriver à épuiser l'action du médicament ; tout est là. Et c'est beaucoup plus délicat que l'administration de 6 injections d'atoxyl et de 10 injections de tryparsamide, en une ou plusieurs séries, au jugé, sans y voir. Certains malades, partant d'une formule, comme celle d'Obani, par exemple : cell. 450 ; alb. 0,60 ; + T, ayant reçu, en 6 injections, 115 mg. de tryparsamide par kilo, soit une dose totale de 7 g. 10, ont donné, au bout de six semaines, la formule suivante : cell. 15 ; alb. 0,22 ; 0 T, qui n'a subi aucune modification après 15 mois d'arrêt du traitement. D'autres ont réclamé : 75, 80, 93 g. de tryparsamide, au cours d'un traitement ininterrompu de 9 et 12 mois. Chaque malade a ses réactions propres.

VIII. — 383 malades, 26,22 o/o, plus ou moins complètement traités, ont disparu sans contrôle. Ce chiffre englobe à la fois les trypanosomés en première et en deuxième période.

IX. — 181 décès au total, 12,46 o/o. Mais, pour être équitable, il faut défalquer de ce chiffre quelques malades qui ont succombé à des affections intercurrentes ou à des accidents. J'en connais 18, de façon certaine, se répartissant ainsi :

1 bronchopneumonie.
5 pneumonie.
7 dysenterie.
1 mort violente (étranglé par un autre trypanosomé en crise subite de manie aiguë).
1 noyé.
1 suites de couches.
1 ictère grave.
1 mort accidentelle (chute d'une masse échappée d'une grue).

Il y avait parmi eux de très belles améliorations.

Poutou. — Morte de suites de couches, présentait au 3 mai 1927 : cell. 388 ; alb. 0,40 ; + T.
Au 24 juillet 1928 : cell. 7 ; alb. 0,10 ; 0 T.

Enceinte, sa grossesse évoluait normalement, elle succombait, le 8 janvier 1929. L'enfant a vécu.

MAPONGO. — Ecrasé, présentait le 2 mai 1928 : cell. 378 ; alb. 0,65 + T et le 15 février 1929 : cell. 13 ; alb. 0,25 ; 0 T.

MOUKANI. — Qui a succombé à une dysenterie, le 10 octobre 1928, présentait, le 13 juin 1927 : cell. 750 ; alb. 0,50 + T — le 19 août 1928 : cell. 8 ; alb. 0,20 ; 0 T.

Défalcation faite de ces 18 décès, étrangers à la trypanosomiase, il n'en reste plus que : 163, soit, 11,16 o/o.

Un seul, parmi ces décès, peut être porté au passif de la rachicentèse, si on le veut bien. Il s'agit du trypanosome Louxoura, examiné le 13 novembre 1923, porteur de trypanosomes, dans la lymphe et le sang. Le liquide céphalo-rachidien est intact : cell. 2 ; alb. 0,10 ; 0 T. Les jours, qui suivent, le malade se plaint de maux de tête violents, de vertiges, il marche péniblement. Aucune sédation ne s'ébauche, ces manifestations tendent, au contraire, à s'aggraver et le malade succombe le 28 novembre : 15 jours après. Son observation porte cette mention : « Ces accidents semblent imputables à la ponction lombaire ». C'est possible ; un décès pour 1.350 examens, 0,07 o/o, que représentent ces 7 morts, en face des conséquences redoutables d'une trypanosomiase nerveuse non traitée ou insuffisamment traitée !

Je conclus, avec des chiffres, encore : à l'Institut Pasteur de Brazzaville :

En 1910 : 4.330 indigènes examinés fournissaient 7,4 o/o de trypanosomés ;

En 1928 : 21.470 indigènes examinés n'en fournissaient plus que 0,9 o/o.

De 1914 à 1924 inclusivement, la moyenne des décès survenus au centre de traitement des trypanosomés de Brazzaville, atteignait : 36 o/o.

De 1925 à 1928, inclusivement, la même moyenne, dans la même formation sanitaire, n'atteint plus que 12,44 o/o.

Nous espérons que la mission de prophylaxie de la trypanosomiase humaine au Cameroun, inscrira à son programme, sans différer davantage, la pratique de la rachicentèse. Quant à tenter de me convaincre, aujourd'hui, que cette voie claire, nette, précise, ne prévaut pas sur les incertitudes, les tâtonnements, disons le mot, l'empirisme du passé, et ses résultats précaires, je répondrai avec mes prédécesseurs : ce n'est pas possible.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Utilisation du photomètre Vernes-Bricq-Yvon pour éviter certaines causes d'erreur dans le diagnostic du kala-azar par la réaction de précipitation de Choppa et Gupta,

Par Z. André et V. Labernadie.

Chopra et Gupta ont fait connaître (1) que les composés organiques d'antimoine mis au contact, *in vitro*, de sérums provenant des malades atteints de Kala-azar donnent immédiatement un précipité massif.

Utilisant cette propriété en vue du diagnostic sérologique de cette maladie fréquente aux Indes, ils ont proposé finalement la technique suivante : Placer, dans un tube étroit (3 à 5 mm. de diamètre), 1 cm³ de sérum aussi récent que possible non chauffé et dans deux autres tubes 1 cm³ du même sérum dilué à 1.5 et à 1.10 dans l'eau physiologique. Faire couler le long du tube une ou deux gouttes d'une solution d'uréa-stibamine à 4 o/o dans l'eau distillée.

Dans ces conditions les sérums provenant de malades indemnes de Kala-azar ne montrent qu'un léger précipité, un simple trouble ou même ne changent pas d'aspect; dans les cas de Kala-azar on observe immédiatement des précipités importants d'intensité décroissante du tube 1 au tube 3; c'est surtout la présence ou l'absence d'un précipité encore très net dans le sérum dilué à 1/10 qui offre le plus de concordance avec le contrôle parasitologique.

Cette réaction est très séduisante par sa simplicité et il faut contenir qu'elle rend de grands services dans l'Inde. Cependant dans certains cas il est difficile de préciser s'il s'agit dans le troisième tube d'un précipité léger ou d'un trouble accusé, donc d'une réaction positive ou négative. D'autre part, ainsi que l'un de nous l'a signalé, en collaboration avec M. Laffitte (2) les sérums provenant d'individus indemnes de Kala-azar, mais ayant pris de la quinine, peuvent donner dans le troisième tube une opalescence suivie d'un précipité léger.

Ayant à notre disposition le photomètre Vernes-Bricq-Yvon, nous avons essayé d'éviter ces causes d'erreur en augmentant le titre des dilutions et en mesurant les densités optiques correspondantes.

(1) Chopra et Gupta, A preliminary note on the action of Antimony compounds on the blood sérums. A new serum test for Kala-azar. *Indian Medical Gazette*, nº 6, juin 1927.

(2) Labernadie et Laffitte, Une réserve sur la valeur de la réaction de Chopra et Gupta (kala-azar). *Bull. soc. path. exot.*, 1929, 2.

Dans une première série d'expériences, nous avons progressivement dilué dans l'eau physiologique des sérums d'individus non suspects de Kala-azar. Ajoutant de l'uréa-stibamine à chacune des dilutions nous avons vu les opalescences, troubles, précipités diminuer progressivement pour disparaître dans les tubes 1 300, 1 400, presque toujours à 1 500; exceptionnellement deux sérums (1 lèpre, 1 rhumatisme chonique) dilués à 1 o oo montraient encore une légère opalescence quand l'uréa-stibamine venait au contact.

Mesurée au photomètre VERNES-BRICQ-YVON, nous avons trouvé une différence au plus égale à 5, entre la densité optique de 1 cm³ de sérum sain dilué à 1 o oo et celle de 1 cm³ du même sérum également dilué mais additionné de 0,1 cm³ de solution d'uréa-stibamine à 1 o o dans l'eau distillée et examinée immédiatement après le mélange.

Dans une deuxième série d'expérience nous avons opéré de même sur des sérums d'individus non suspects de kala-azar, mais ayant absorbé 1 g. de quinine *per os* deux heures avant la prise du sang. Nous avons pu constater que ces sérums dilués à 1 o oo et traités comme ci-dessus ne montraient aucun accroissement de densité optique supérieur à 5.

Dans une troisième série d'expériences sur des sérums provenant de malades atteints de Kala-azar (diagnostic clinique et parasitologique) de notre service hospitalier ou de celui du Professeur A. SRINIVASULU NAIDU, du Medical College à Madras, — qui voudra bien trouver ici l'expression de notre gratitude, — nous avons constaté que dilués et traités comme ci-dessus ces sérums montraient encore à 1 o oo au moins une opalescence nette, et un accroissement de densité optique supérieure à 15.

En résumé, nous proposons pour le diagnostic du Kala-azar de faire une dilution à 1 o oo du sérum du malade, de verser 1 cm³ dans deux tubes, d'additionner l'un d'eux, l'autre servant de témoin, de 0,1 cm³ de solution d'uréa stibamine à 1 o o. Une différence entre les densités optiques des deux tubes supérieure à 15 (photomètre V. B. Y) indiquera que le malade est atteint de Kala-azar, une différence mesurant de o à 5 indiquera que le malade en est indemne, même s'il a absorbé de la quinine, cas fréquent parmi ces fiévreux splénomégaliques, souvent pris pour des paludéens.

Pour faire cette réaction on voit que 0,1 cm³ de sérum pur est largement suffisant et que par conséquent on peut se contenter sur un malade pusillanime d'extraire par piqûre au doigt quelques gouttes de sang que l'on laissera coaguler dans un tube étroit.

Laboratoire de l'Hôpital Colonial de Pondichéry.

Brèves considérations sur les procédés de séro-floculation dans les maladies tropicales.

Par Marcel Leger.

Le nombre devient de plus en plus grand des procédés de diagnostic des maladies tropicales basés sur la séroflocculation. André et Labernadie viennent de nous parler de la réaction Chopra et Gupta dans la Leishmaniose (solution d'uréa-stibamine) ; à la séance du mois dernier de notre *Société*, A Sicé, a décrit une réaction nouvelle pour la trypanosomiase humaine ; il se sert d'un extrait alcoolique de cœur de mouton trypanosomé. Nous connaissons aussi les réactions de Henry pour le paludisme (solutions de sels de fer ou suspension de mélanine) ; celle de Matefy pour la lèpre (sulfate d'alumine) ; celle de Takata-Ara, appliquée par de Almeida au liquide céphalo-rachidien des malades du Sommeil (carbonate de soude, bichlorure de mercure et fuschine) ; celle au formol de Gaté-Papacostas dans le Pian et la Maladie du Sommeil.

Cette multiplicité des séro-floculations est chose naturelle. Arthur Vernes a montré, en 1917, que le sérum humain flocule quand on y ajoute, en certaines proportions, des suspensions colloïdales et des solutions organiques ou minérales. Il a également tout de suite fait remarquer que cette floculation se produit suivant un rythme périodique bien déterminé.

Ajoutons du sulfate de nickel saturé, à doses progressivement diminuées chaque fois de moitié, dans 20 tubes contenant chacun une même quantité de sérum humain : dans le premier tube, précipité massif ; dans le deuxième, plus rien ; dans le troisième, très léger louche inappréciable à l'œil nu ; dans les quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième les solutions restent claires ; dans les tubes suivants on voit apparaître une floculation qui augmente progressivement puis diminue ensuite, également de manière progressive, et disparaît pour ne plus jamais réapparaître.

On obtient ainsi une courbe ondulée, sinusoïdale, en « montagne russe » (fig. 1).

Pour certains réactifs, le rythme périodique de floculation n'est pas le même suivant que le sérum employé est normal ou pathologique.

Le péréthynol, c'est-à-dire l'extrait alcoolique de cœur de cheval épuisé successivement par le perchlorure d'éthylène et l'alcool, dont on se sert à l'*Institut Prophylactique*, ajouté à du sérum à doses régulièrement diminuées détermine une floccula-

tion suivant une courbe sinusoïdale à un seul dôme ; mais cette courbe n'est pas la même suivant que le sérum est normal ou

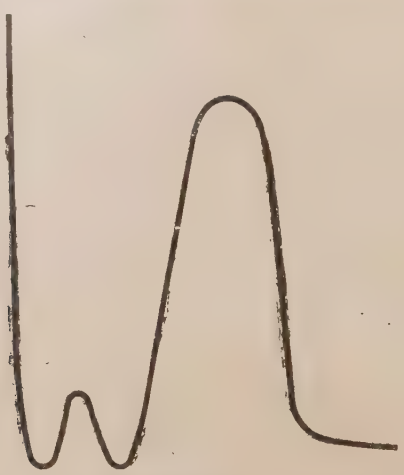


Fig. 1. — Courbe sinusoïdale figurant la floculation obtenue avec le sulfate de nickel.

syphilitique. Dans ce dernier cas, la courbe est décalée vers la gauche, c'est-à-dire qu'elle se produit plus tôt et se termine plus tôt (fig. 2). Il y a, de cette façon, une zone où floculent les

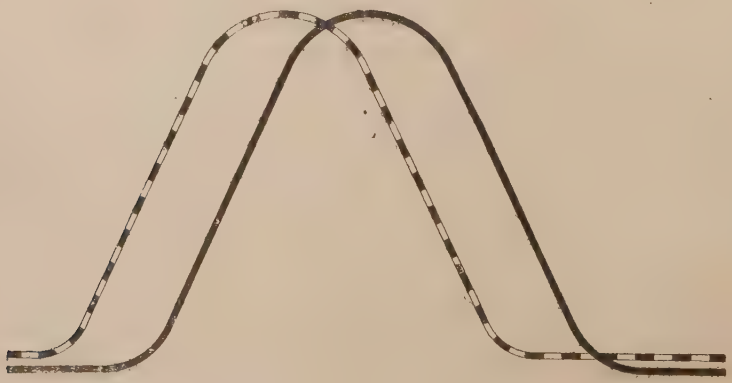


Fig 2. — Courbes de floculation obtenues avec le péréthynol ajouté à du sérum normal (trait plein) ou du sérum syphilitique (trait pointillé).

sérums syphilitiques et ne floculent pas les sérums normaux. D'où la possibilité d'un séro-diagnostic de la syphilis, un certain nombre d'autres conditions étant réalisées telles que le chauffage

du sérum la vitesse de l'opération, le temps après lequel le résultat doit être lu.

Arthur Vernes est de même arrivé ultérieurement à trouver d'autres procédés de diagnostic pour la séro-floculation : il se sert pour la tuberculose de résorcine, pour le cancer d'acétate de cuivre.

La floculabilité pathologique est donc, de manière générale, une exagération de la floculabilité normale, de même que la fièvre est l'exagération d'un degré thermique normal. Ces expériences s'appuient sur des phénomènes purement de physico-chimie ; elles doivent donc être faites dans des conditions extrêmement strictes pour aboutir à un résultat valable.

Il est essentiel aussi que les moindres variations, en plus ou en moins, du floculat produit soient appréciées d'une façon rigoureuse. C'est pour cela qu'il est indispensable de ne pas se fier uniquement à ses yeux et de se servir d'un appareil. Le photomètre Vernes-Bricq-Yvon, qui est une merveille d'ingéniosité, donne à ce point de vue toute satisfaction. Il permet de se rendre compte de la densité optique exacte du trouble le plus léger produit dans un liquide par comparaison avec la même quantité de lumière retenue par un test d'avance gradué. Cet appareil d'optique, qui a été adopté également dans les laboratoires pour un certain nombre de micro-dosages chimiques, est indispensable quand il s'agit d'apprécier des séro-floculations. C'est ce dont s'est aperçu X. Henry qui a recouru à la photométrie pour préciser son séro-diagnostic du paludisme. C'est ce que André et Labernadie viennent de nous montrer, dans leur intéressante communication, pour le diagnostic des leishmanioses par l'urée-stibamine.

Par contre, le procédé intéressant de mon ami A. Sicé dans la trypanosomiase ne peut être, comme certains autres, qu'un procédé vague, approximatif, tant qu'il ne se servira pas d'un instrument optique de mesure. Pour apprécier le degré de chaleur d'une eau dans une cuve, on ne se contente jamais d'y tremper les doigts et de dire que cette eau est chaude ou froide ; on emploie un thermomètre pour avoir un degré thermique. Le météorologiste ne dit pas simplement qu'il fait beau ou mauvais, il indique le degré barométrique relevé. De même le sérologiste ne devrait jamais se contenter de noter par des —, des +, ou des multiples de +, les floculations par lui observées, sous peine de perpétuer la confusion et l'incertitude. « Les seuls phénomènes, a écrit lord Kervin, dont on puisse dire vraiment qu'on les connaît sont ceux qui peuvent se traduire par des nombres ». C'est cette idée de mesure qui a toujours guidé

A. VERNES dans ses travaux et lui ont permis de créer la syphilimétrie. C'est la même idée qu'a exprimée le Professeur F. WIDAL quand il disait : « Les sciences physiques et naturel- « les ... ouvrent au médecin des horizons nouveaux, lui four- « nissant des procédés de mesure, qui lui permettent d'appor- « ter la rigueur là où il n'y a que de l'à peu près, et de mettre « la certitude là où l'on ne recueillait que des impressions ». En séro-floculation c'est cette « rigueur » et cette « certitude » qu'on obtient en se servant du photomètre VERNES-BRICQ-YVON.

DISCUSSION

M. CÉSARI. — Contrairement à l'opinion que vient de soutenir M. LEGER, je pense que dans les épreuves diagnostiques dont les antigènes lipoïdiques constituent les réactifs — réactifs dont les éléments actifs ne peuvent être exactement dosés — mieux vaut encore recourir à des procédés susceptibles de faire ressortir des différences qualitatives appréciables à l'échelle des sens, plutôt que des variations quantitatives mesurables à l'aide d'un instrument de précision.

Je n'aperçois pas l'intérêt qui s'attache à une lecture faite à l'aide d'un vernier, lorsque, faute de mieux, on a dû se servir d'un mètre en caoutchouc pour prendre une mesure.

Le rôle du calcium dans l'écologie des larves d'anophèles,

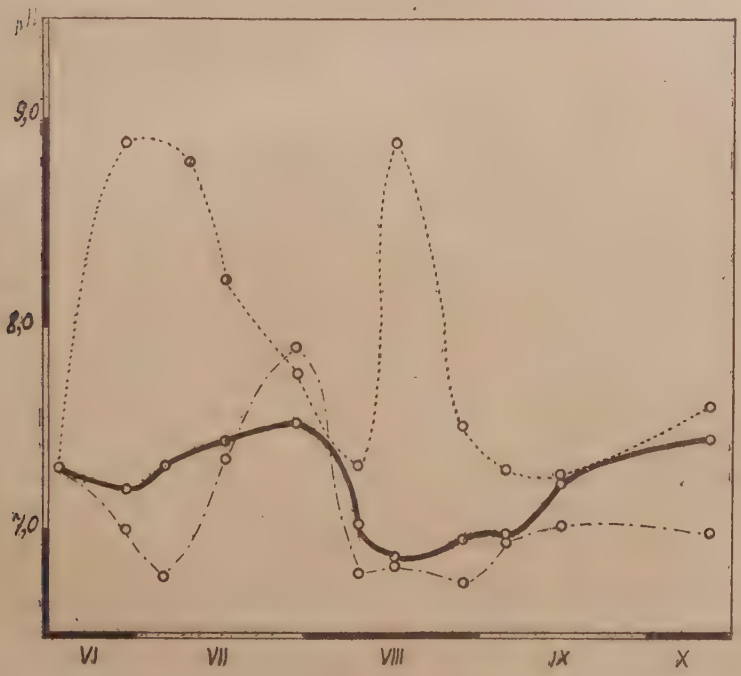
Par I.-A. SMORODINZEW et A.-N. ADOWA.

Nous avions déjà démontré ailleurs (1) qu'il existait dans les eaux tourbeuses des réservoirs naturels une certaine ordination entre la concentration en ions H du milieu, sa teneur en calcium et son degré d'infestation par les larves d'*Anopheles maculipennis*. Les eaux des terrains à Sphagnum avec un pH faible et pauvres en $Ca^{\cdot\cdot}$ sont exemptes de larves anophéliennes, au contraire, les eaux des terrains à Carex avec un pH élevé et avec excès de $Ca^{\cdot\cdot}$, hébergent ordinairement beaucoup de larves d'anophèles.

Dans la saison d'observation de l'année 1927, nous tentâmes de mettre en lumière l'influence qu'exerce sur la présence des

(1) I.-A. SMORODINZEW et A.-N. ADOWA. *Bull. de Chimie biol.*, *10*, 1298 (1928).

larves chaque facteur physico-chimique séparément, et à cet effet nous préparâmes des solutions en eau distillée de tous les sels physiologiquement indispensable (1). Pour l'étude du facteur calcium on eut recours à des milieux riches ou pauvres en cet élément. A cette époque ces expériences ne nous offrirent pas de réponse précise sur la valeur du Ca^{++} dans l'écologie des larves d'anophèles : le pour cent des imagos ayant pris le vol fut pratiquement le même pour le milieu riche (95 mg./L) que pour le pauvre (10 mg./L) en calcium, mais l'affinité des femelles à l'époque de la ponte était manifestement du côté des réservoirs dont la proportion en Ca^{++} était la plus haute.



A la saison suivante (1928), les réservoirs de l'Insectarium, où l'on avait précédemment conduit les observations, reçurent tous de l'eau à Carex naturelle. Dans l'un quelconque des récipients (n° 3) l'eau ne subit aucune modification, dans les autres elle fut modifiée quant à sa concentration en calcium qui fut

(1) I.-A. Smorodinzew, B.-M. Sébenzow et A.-N. Adowa. *C. r. de la Soc. biol.*, 99, 1763 (1928).

ou bien abaissée par intervention d'oxalate de sodium (n° 7), ou augmentée par introduction d'hydrate de calcium (n° 5).

La courbe ci-après montre clairement que l'adjonction de $C_2O_4Na_2$ n'exerça presque aucune influence sur la concentration des ions H' de l'eau naturelle. Ce fait était très important à constater en vue du rôle primordial que le pH du milieu joue dans l'écologie des larves d'anophèles. Durant toute la saison des recherches le pH des réservoirs 5 et 7 montra de légères fluctuations entre 6,6 et 7,9 offrant des modifications semblables et à peu de chose près parallèles dans les deux récipients.

Pour obtenir une baisse de la concentration du calcium dans l'eau à Carex nous dûmes y introduire une quantité d'oxalate de sodium deux fois plus forte que celle théoriquement indispensable pour l'élimination totale du métal. Nous faisions le raisonnement suivant : en introduisant dans l'eau à Carex de l'oxalate de sodium nous provoquons un déséquilibre des ions et au fur et à mesure que le calcium précipite dans le résidu sous forme d'oxalate, les briquettes de tourbe cèdent à la solution de nouvelles quantités du métal. La réponse expérimentale vint confirmer notre supposition ; nous ne parvînmes pas à éloigner tout le $Ca^{\cdot\cdot}$ contenu dans l'eau et il en resta une valeur à peu près pareille à celle que recèle l'eau naturelle à Sphagnum (Tableau). Ceci était un fait très significatif : nous avions obtenu une solution qui, dans le sens du facteur calcium était voisine de l'eau à Sphagnum, mais présentait un pH propre aux eaux à Carex. Les observations biologiques nous avaient appris que les larves d'anophèles vivent et se développent dans pareille eau décalcifiée un peu moins bien que dans les eaux dont la proportion en $Ca^{\cdot\cdot}$ est suffisante. Or ceci indiquait que moyennant une concentration favorable en ions H, la pénurie en calcium par elle-même n'était pas un obstacle pour l'évolution des larves.

Pour obtenir une eau à Carex riche en calcium (*experimentum crucis*) nous décidâmes de nous servir de $Ca(OH)_2$ pour ne pas compliquer les choses en introduisant un anion quelconque, vu que l'expérience des saisons précédentes semblait indiquer que les ions chlore produisaient un effet défavorable (ce qui fut ensuite démenti) sur le conditionnement biologique du milieu. Nous dûmes admettre une certaine augmentation, peu considérable il est vrai, de l'alcalinité du milieu ; le pH se maintint la plupart du temps au voisinage de 7,5 (voix courbe) c'est-à-dire qu'il était pareil à celui du milieu décalcifié et seulement pendant la période d'addition de $Ca(OH)_2$ il s'élevait jusqu'à 8,9 diminuant rapidement ensuite jusqu'aux valeurs propres aux

eaux naturelles à Carex (1). Ici aussi, par conséquent, nous pouvions dans une certaine mesure prétendre à l'élimination du facteur primordial de l'écologie des larves d'anophèles, — la concentration en ions hydrogène — et dès lors nous pûmes aborder l'étude de l'effet exclusif de l'augmentation de la concentration en ions calcium.

Escomptant l'influence de l'équilibre existant entre la tourbe et la solution qui l'immerge, de même que l'absorption de CO_2 de l'air, nous introduisîmes une quantité presque double de $Ca(OH)_2$ comparée à celle que nous avait fournie l'analyse. Néanmoins les données analytiques obtenues nous montrèrent une teneur en calcium presque deux fois plus faible que la somme provenant de la valeur antérieure et de celle introduite. Cet appauvrissement pouvait résulter de l'absorption du calcium par les micelles de l'humus comme cela pouvait aussi dépendre de la précipitation du métal sous forme de Ca^3CO (2) (solubilité 1 mg. 100).

Des observations biologiques précédentes avaient montré dans ce réservoir des délais très considérables dans l'évolution des larves et nous sommes enclins à les attribuer non pas à l'augmentation du pH (jusqu'à 8,9) mais à l'excès des ions calcium ou, ce qui serait plus juste, au déséquilibre ionique que provoque l'introduction de cet élément, et sans accentuation sur son effet spécifique.

Réservoirs Quantité de Ca^{++} par litre d'eau en mg.	N° 5 Eau à Carex enrichie en Ca^{++} par addit. de $Ca(OH)^2$	N° 7 Eau à Carex décalcifiée par addit. de $Na^2C^2O^4$	N° 6 Eau à Sphagnum naturelle
Avant addition. . .	35,33	35,33	10,06
14/VI addition de Ca^{++}	86,56	250 mg $Na^2C^2O^4$ en théorie doit fixer Ca^{++} en quantité de 75 mg./L	—
Total.	121,89		
Valeur trouvée après addition	72,8 (1)	10,9 (1)	—

(1) Les analyses ont été faites par M. I. Ravitsch Tscherbo.

De tout ce qui précède il résulte que sur le fond du rôle évident de la réaction actuelle en présence d'un même pH et toutes

(1) Une seconde addition de $Ca(OH)_2$ a été effectuée en quantité de 59 mg./L. le 10 août.

(2) B.-M. Sebenzow et A.-N. Adowa. *Bull. Soc. Path. exot.*, 22, n° 7, 584 (1929).

autres conditions égales, l'augmentation (comparée à la normale à peu près 3-4 fois), ainsi que la diminution (3 fois 1/2 à peu près) de la proportion du calcium dans les eaux à Carex ne retentissent pas de façon apparente sur la biologie des larves d'*anopheles maculipennis* (1).

Service de Chimie de l'Institut Tropical de Moscou.

Sur le rôle de la réaction du milieu dans l'écologie des larves d'*Anopheles maculipennis*.

Par I.-A. SMORODINZEW et A.-N. ADOWA.

Au cours de nos recherches précédentes sur les propriétés physico-chimiques de divers réservoirs d'eaux naturelles et artificielles nous avons constaté qu'il existait des rapports définis entre la concentration en ions H· du milieu et son peuplement par les larves d'anophèles. Ces études nous avaient permis de préciser qu'au point de vue de leur microflore et faune et de leur degré d'infestation par des larves d'*Anopheles maculipennis*, les eaux marécageuses à Carex et celles à Sphagnum présentaient deux pôles écologiques. La biologie de toute collection d'eau est fonction de ses propriétés physico-chimiques et avant tout elle est intimement liée à la réaction actuelle dominante du milieu. Vu que malgré leur grande diversité et la différence existant dans leur chimisme, les eaux à Carex (2), favorables aux larves, montrent toujours une réaction alcaline, et les eaux à Sphagnum, où les larves manquent — une réaction acide, nous décidâmes de pratiquer une expérience croisée en modifiant, toutes autres conditions restant autant que possible les mêmes, la réaction de l'eau à Carex vers l'acidité et celle de l'eau à Sphagnum vers l'alcalinité.

Ces expériences furent conduites dans un insectarium spécialement aménagé (maisonnette en fil métallique). Des récipients acido-résistants en argile d'une capacité de 40 litres chacun (3), renferment les uns de l'eau naturelle à Carex et à Sphagnum et

(1) Les observations entomologiques ont été conduites par P. PAVLOWA.

(2) I.-A. SMORODINZEW, A.-N. ADOWA et M.-I. RAVITSCH-TSCHERBO. *Zeitschr. f. Desinfektion*, H. 8, 1929.

(3) B.-M. SÉBENZOW et A.-N. ADOWA. *Bull. Soc. Path. Ex.* 22, nº 7, 584 (1929).

les autres ces mêmes eaux mais modifiées. Des briquettes de tourbe correspondant à la nature de l'eau avaient été déposées dans les réservoirs.

En faisant intervenir l'acide sulfurique pour modifier la réaction actuelle de l'eau à Carex, nous rencontrâmes une opposition considérable au déplacement du pH. Trois fois durant la saison des observations l'acide fut ajouté (récipient n° 2) en quantité correspondant à une concentration en ions hydrogène = 0,001 N, et trois fois, 12-14 jours après acidulation, le pH s'éleva jusqu'au seuil de la neutralité (tabl. I). Ce phénomène peut être expliqué par un certain degré de tamponnement du milieu et surtout par les propriétés absorbantes des processus de double échange de la tourbe (1). L'addition d'un facteur aussi énergique que l'acide sulfurique ne pouvait pas ne pas rompre l'équilibre dynamique des eaux dont la constitution chimique dépend du chimisme du lit du réservoir, de l'atmosphère ambiante et des organismes qu'elle héberge.

Tableau I

Eau à Carex acidulée par addition de H^2SO^4, réservoir n° 2.

Date de l'addition	*p*H avant addition	Quantité de H^2SO^4 en mg./L.	Conc. de H^2SO^4 N	*p*H 24 heures après addition
14/VI	7,30	46	0,001	5,3
26/VI	6,96	61	0,0012	3,131
10/VIII	6,84	46	0,001	3,235
	5,38			5,33
9/X	6,02			
Quantité totale		154	0,003 N	

Malgré que le pH du réservoir où avait été introduit l'acide sulfurique ait manifesté pendant tout le temps des observations des variations sensibles, néanmoins on a pu enregistrer des résultats fort nets : dans les périodes où le pH dépassait les frontières de la zone favorable à la vie des larves — valeurs au-dessous de 5 — les larves périssaient en masse (2).

Nous avons dit que les eaux à Carex présentèrent une résistance considérable à la réduction de leur pH, celle manifestée

(1) I.-A. Smorodinzew et A.-N. Adowa. (A paraître prochainement dans les *Bulletins de Chimie biologique*).

(2) Les observations entomologiques ont été conduites par P. Pavlowa.

par les eaux à Sphagnum envers la déviation de leur réaction vers l'alcalinité, le fut encore plus. On y parvint cependant à raison d'une triple adjonction de soude (une par mois) et l'on sut y maintenir un pH voisin de la neutralité (tableau II). Il est clair que l'abaissement du pH ne relève pas seulement de la capacité neutralisante de la tourbe, mais aussi du fait de l'absorption du CO^2 de l'air. Quand le pH était maintenu artificiellement entre 4,8 et 5,2 les larves périssaient dans une proportion de 74-97 o/o et leur destruction totale n'était prévenue que par un accroissement du pH jusqu'à 6,6.

TABLEAU II

Eau à Sphagnum alcalinisée par addition de NaOH, réservoir n° 4.

Date de l'addition	*p*H avant addition	Quantité de H^2SO^4 en mg./L.	Conc. de H^2SO^4 N	*p*H 24 heures après addition
14/VI	3,91	38	0,0009	6,6
9/VII.		19	0,00045	6,61
10/VIII	5,29	38	0,0009	7,56
9/X	5,97	—	—	—
Quantité totale. . . .		95	0,002	

Comme on le voit, la réponse expérimentale que nous obtînmes est parfaitement claire — le pH du milieu est le facteur cardinal dans l'écologie des larves d'anophèles. Il est bien possible que les changements de pH entraînent certaines modifications dans les autres propriétés physico-chimiques du milieu, mais néanmoins le rôle dominant de la réaction actuelle ne saurait être nié.

En modifiant dans les eaux naturelles ce seul facteur, nous opérions une espèce de transformation des eaux « à Carex » en celles « à Sphagnum » et l'inverse, ceci dans le sens seulement du pH. Or ces transformations nous permirent de constater que dans ces milieux moyennant un pH de la zone favorable — de 5 à 10 — (courbe), les larves évoluaient normalement et que leur mort en masse était observée seulement quand la réaction actuelle approchait les limites extrêmes de la zone de tolérance. Une réduction du pH des eaux sphaignées ne présentait aucun intérêt — dans les conditions naturelles les larves d'*Anopheles maculipennis* manquant toujours dans les milieux à pH au-des-

sous de 5 — aussi nous ne nous en occupâmes pas. Quant à la détermination du sommet de la tolérance, il était tout naturel d'expérimenter avec des eaux à Carex en y abaissant la concentration en ions H. Ces eaux permirent, comparativement sans difficulté, d'obtenir un pH assez stable — 9,2-9,7 par addition de carbonate de sodium et de soude; cette espèce de tampon alcalin provoqua des modifications plus stables que celles déterminées par la soude seule (tableau III). Selon les observations biologiques (1) l'eau de ce réservoir (n° 8) montra un conditionnement défavorable au développement des larves et les femelles ne manifestèrent aucune affinité à son égard. Notons ici que nous n'avons pas encore réussi à fixer définitivement le sommet du pH compatible avec la vie des larves d'*Anopheles maculipennis*, mais il semblerait pourtant que cette limite soit un pH voisin de 10; ce n'est ici qu'une supposition qui demande certes à être vérifiée.

Tableau III

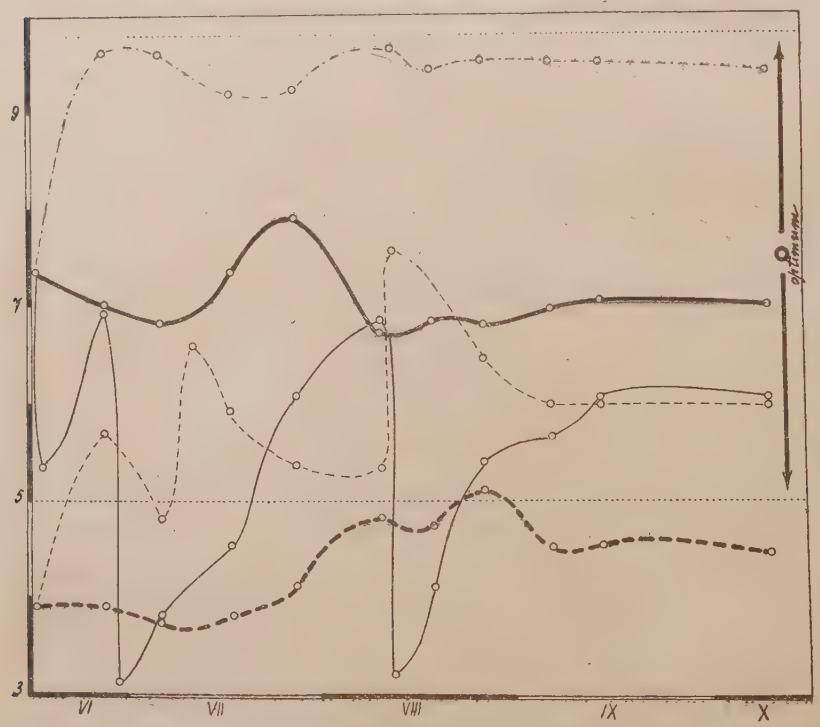
Eau à Carex avec alcalinité augmentée par addition de CO^3Na^2 et ensuite de NaOH, réservoir n° 8.

Date de l'addition	*p*H avant addition	Quantité de H^2SO^4 en gr.	Conc. de NaOH N	*p*H 24 heures après addition
14/VI	7,30	6,56	0,1	9,65
10/VIII	9,24	0,281	0,007	9,67
9/X	9,47	—	—	—

La courbe ci-après traduit clairement le rôle qui appartient au pH du milieu dans l'évolution des larves d'*Anopheles maculipennis*. La zone favorable à leur vie et évolution ultérieure est désignée au pointillé entre des valeurs limites 5-10. L'eau naturelle à Carex (courbe n° 3) avec son pH à 7,5, trouve sa place juste au milieu de cette zone favorable et correspond à l'optimum du conditionnement heureux pour la vie et le développement des larves. L'acidulation (courbe n° 2) ou l'alcalinisation (courbe n° 8) artificielles des eaux tourbeuses entraînent la mort en masse des larves. L'eau naturelle à Sphagnum (courbe n° 6) ne correspond à aucun point de la zone favorable et effectivement dans la nature on n'y rencontre pas de larves d'*Anopheles*

(1) B.-M. Sébenzow et A.-N. Adowa. *Loc. cit.*

maculipennis. Il suffit cependant d'alcaliniser (courbe n° 4) cette eau réfractaire aux larves, c'est-à-dire de déplacer son pH en la zone supportée par les larves dans le sens de la concentration en ions H, pour que ces dernières y apparaissent. Quand le pH des eaux à Sphagnum décroît à la suite de réactions naturelles de la tourbe, il en résulte une destruction massive de larves. Dans les conditions naturelles, un exemple d'une alcalinisation artificielle des eaux à Sphagnum nous est offerte aux exploitations de la tourbe où l'on pratique son extraction par le procédé hydraulique (hydrotourbe) qui consiste à extraire la matière en la désagrégeant et la diluant par de grandes masses d'eau lacustre



COURBE. — Influence des modifications du pH sur le comportement des larves d'*Anopheles maculipennis* dans les réservoirs : n° 3 eau à Carex naturelle ——————, n° 6, eau à Sphagnum naturelle — — — —, n° 4 eau à Sphagnum rendue neutre - - - - - - - - - - n° 2 eau à Carex acidulée ——————, n° 8 eau à Carex alcalinisée — . — . — . — . —. La zone de tolérance des larves d'*Anopheles maculipennis* est circonscrite par un pointillé.....

à réaction alcaline. Dans ces exploitations le pH des eaux sphaignées s'élève artificiellement au-dessus de 5, et dans ces eaux à réaction actuelle modifiée on trouve dès lors des larves d'*Ano-*

pheles maculipennis (région des tourbières d'Electrpérédatscha près de Moscou). Ces constatations nous autorisent à insister sur le danger présenté au point de vue du paludisme par l'extraction hydraulique en tourbières des terrains à Sphagnum. En ce qui concerne l'exploitation de la tourbe en général, là où les ressources économiques le permettent, la préférence devrait toujours être donnée à l'exploitation des massifs à Sphagnum.

Service de Chimie de l'Institut Tropical de Moscou.

Recherches sur l'index maxillaire de *Anopheles maculipennis*, (*Note préliminaire*) (1).

Par F. Trensz.

Nous avons étudié l'*index maxillaire* d'un grand nombre d'anophèles (4.244 au total) provenant de l'Algérie, de l'Italie et de la France continentale, en vue de rechercher si, dans ces divers pays, la dentition de *Anopheles maculipennis* (Meigen) traduit exactement, par sa constitution et par ses variations numériques, les habitudes alimentaires de l'insecte et ses tendances zoophiles, conformément à la théorie formulée par E. Roubaud (2).

I. *Anophèles d'Algérie.* — Nous avons examiné :

a) 861 anophèles capturés dans la plaine de Bône, toujours très impaludée et où les conditions sont nettement défavorables à la zoophilie : abris précaires (gourbis indigènes, par exemple), bétail peu nombreux, gîtes larvaires inconstants ;

b) 422 anophèles recueillis dans quatre fermes différentes des environs d'Alger et des hauts-plateaux constantinois, voisines de gîtes larvaires constants, pourvues d'étables bien construites, à cheptel abondant, où les tendances zoophiles des insectes peuvent se développer librement et où, cependant, le paludisme règne.

Nous avons constaté que l'index maxillaire est sensiblement le même dans les deux lots d'anophèles et compris entre 14 et 15 (exactement : 14,7 pour le premier lot, 14,2 pour le second). Il n'y a donc pas adaptation de l'index aux conditions biologi-

(1) Un mémoire complet traitant du même sujet sera communiqué au IIe Congrès international du paludisme, 1930.

(2) Voir, entre autres travaux du même auteur. *Ann. Inst, Pasteur*, t. XXXXII, no 5, mai 1928, pp. 553-618.

ques locales. D'autre part, les porteurs de plus de 14 dents par maxille prédominent dans les deux groupes et les graphiques tracés à l'aide des chiffres exprimant les index individuels présentent uniformément la forme caractéristique des faunes zoophiles. Par application de la théorie, les anophèles de la plaine de Bône et ceux des quatre fermes visitées devraient être rangés parmi les anophèles inoffensifs pour l'homme, du point de vue du paludisme. Or, nous l'avons dit, la maladie sévit notoirement en ces divers endroits et *A. maculipennis* est le seul Culicidé qui y joue le rôle d'agent vecteur (1).

II. *Anophèles d'Italie.* — L'examen a porté sur 2.028 *A. maculipennis* que nous avons récoltés nous-même dans les locaux (maisons d'habitation, étables de bovidés, porcheries, etc.) de 22 fermes différentes, les unes impaludées, les autres non, riches ou pauvres en bétail, des provinces de Bologne, Ferrare et Ravenne. Une partie de ces anophèles a été prise à Marmorta, d'où provenaient les insectes qui ont inspiré à E. ROUBAUD l'hypothèse d'une différenciation des anophèles dits zoophiles en plusieurs types dentaires suivant l'espèce d'hôte fréquentée. La recherche de l'index maxillaire nous a conduit, pour ce matériel entomologique, aux conclusions suivantes :

1° Dans les régions citées, l'index maxillaire de *A. maculipennis* est compris entre 15 et 16.

2° Les anophèles provenant de maisons d'habitation, de porcheries, d'étables ou d'écuries ont le même index. Les variations locales observées sont le jeu du hasard. Il n'y a pas différenciation locale de l'index suivant le type d'hôte fréquenté.

3° Les femelles gorgées ont le même index que les non gorgées, quelle que soit leur origine.

4° Il n'existe aucune corrélation entre le degré d'élévation de l'index maxillaire et la proportion des femelles gorgées, l'abondance du bétail, ou l'état sanitaire, palustre ou non, des localités et des fermes visitées.

5° Malgré des conditions très favorables à la zoophilie, les anophèles, plus ou moins nombreux, continuent partout à fréquenter l'homme.

6° Nous n'avons pas constaté de rapport net entre la densité du bétail et la fréquence du paludisme.

III. *Anophèles de France.* — Nous les avons obtenus, au nombre de 727, de trois fermes de la Haute-Auvergne, du Limousin

(1) Une enquête sur l'index maxillaire des anophèles de la plaine de Bône, effectuée antérieurement par EDM. SERGENT, ET. SERGENT, H FOLEY et L. PARROT, a donné un index très voisin (14,4) et abouti aux mêmes conclusions (v. ce *Bull.*, t. XV, n° 1, 1922, pp. 29-30).

et du Tarn-et-Garonne, voisines de gîtes larvaires constants, à bétail varié et assez nombreux abrité dans des étables basses et bien closes. Le paludisme n'existe pas ou n'existe plus depuis une cinquantaine d'années dans ces régions bien que l'étendue des gîtes, le nombre des animaux domestiques et les conditions de stabulation n'aient pas varié, de mémoire d'homme.

Ces anophèles de France ont un index maxillaire compris entre 16 et 17 ; la proportion des porteurs de plus de 14 dents prédomine largement. Théoriquement, on se trouverait donc en présence de faunes nettement zoophiles, mais en état de concurrence vitale et propices à la propagation du paludisme. Or, il n'y a réellement pas de concurrence vitale : la très grande majorité des femelles sont, en effet, trouvées gorgées. En outre, si les graphiques construits à l'aide des index maxillaires individuels figurent une ligne brisée à plusieurs « clochers » laissant croire à une différenciation des anophèles locaux en plusieurs types dentaires suivant l'espèce d'hôte fréquentée, il est facile de se rendre compte que c'est là simple apparence. Les variations de l'index dépendent au premier chef du nombre d'examens de maxilles pratiqués et du mélange fortuit d'insectes dont la dentition est numériquement différente, c'est-à-dire du hasard. En fait, il n'y a pas différenciation de l'index malgré la présence, dans les étables des fermes considérées, d'hôtes d'espèce différente.

*
* *

Ainsi nous n'avons trouvé ni en Algérie, ni en Italie, ni en France confirmation des rapports qui existeraient soit entre l'index maxillaire des anophèles et leurs habitudes alimentaires ou leurs tendances zootropiques supposées, soit entre l'index maxillaire et la répartition géographique du paludisme. Comment expliquer que les observations de Roubaud et les nôtres soient si peu concordantes ?

En ce qui concerne l'évaluation de l'index maxillaire local, qui devrait traduire, en somme, l'état sanitaire d'une agglomération donnée ou d'une région limitée, le calcul des probabilités nous apprend que, pour obtenir une précision mathématique approchant le dixième d'unité, il faudrait procéder à 10.000 examens d'anophèles. On ne peut donc attacher aucune valeur démonstrative aux index établis d'après les chiffres de numération dentaires proposés et employés par Roubaud (1). Il

(1) « Bien qu'en principe » écrit E. Roubaud, « l'index maxillaire exige des numérations individuelles aussi nombreuses que possible, en fait nous avons constaté que 25 examens permettaient déjà des appréciations satisfaisantes ».
Nos propres calculs n'échappent pas, bien entendu, à la même objection d'insuffisance mathématique.

en va de même pour les variations qui servent de base à l'hypothèse de l'adaptation de l'index aux conditions biologiques locales, puisque ces variations, s'exprimant par fractions d'unité, restent dans les limites des fluctuations régies par le hasard. Seules restent valables les différences de l'index maxillaire de pays à pays. Ces différences ne s'expliquent pas par les lois de la zoophilie ; elle ne s'expliquent pas non plus par la différence de taille des insectes (hypothèse de MARTINI), comme nous en sommes assuré. La question reste ouverte. Il n'en est pas moins que la théorie de l'index maxillaire et les interprétations biologiques qu'on en a tirées, reposent sur des données très incertaines.

Pour ce qui est de la différenciation de l'index en plusieurs types suivant l'espèce d'hôte fréquentée, nous ne l'avons retrouvée nulle part, pour une raison très simple. On sait que l'hypothèse de la différenciation est fondée sur le fait que les graphiques des index de certaines faunes présentent des saillies, des « clochers ». Ces saillies, par leur nombre, révéleraient que les anophèles se nourrissent aux dépens d'animaux domestiques d'espèce différente : autant de clochers, autant d'espèces. Or, la forme en zig-zag des graphiques tient uniquement à la manière de compter les dents des maxilles et il est facile de transformer les tracés irréguliers en tracés polygonaux réguliers, tendant vers la forme en « cloche » et conformes aux lois de la biométrie, en utilisant une autre technique de numération des dents maxillaires (1). Les graphiques sont alors d'autant plus réguliers que le nombre des examens est plus élevé. Avec ce procédé de numération, nous nous sommes trouvé partout en présence de faunes homogènes. En définitive, les graphiques en zig-zag sont de purs artifices sans signification biologique.

Quant à la concurrence vitale entre anophèles, qui se traduirait par la faible proportion des femelles gorgées, par l'élévation globale de l'index maxillaire et par des différences de dentition entre les femelles gorgées et les femelles non gorgées, nous ne l'avons pas constatée, vraisemblablement parce que là encore interviennent le calcul des probabilités et l'influence du nombre des examens : l'index moyen reflète d'autant moins les variations individuelles fortuites que ce nombre est plus grand.

*
* *

En résumé, l'étude de l'index maxillaire d'un grand nombre

(1) On trouvera le détail et la discussion de ces techniques de numération dans le mémoire complet.

d'*Anopheles maculipennis* d'Algérie, de France et d'Italie ne nous a permis de recueillir aucun fait qui fût en faveur de la théorie du zootropisme. Il semble bien en outre qu'en raison du rôle considérable joué par le hasard dans la détermination de la valeur numérique de l'index maxillaire, tel que E. Roubaud l'a défini et employé, cet index ne peut servir de base à la théorie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Quelques remarques à propos de l'interprétation théorique des index maxillaires,

Par E. Roubaud.

Le consciencieux travail auquel s'est livré M. F. Trensz pour vérifier les déductions théoriques que j'ai tentées à propos des variations de l'index maxillaire, chez l'*A. maculipennis*, l'amène à la conclusion que le hasard joue seul un rôle dans les modalités particulières de mes graphiques et que cet index ne peut servir de base à la thèse de l'adaptation zoophile que j'ai formulée. M. Trensz, qui aborde pour la première fois ces questions et se représente insuffisamment les éléments biologiques de cette thèse, s'est évidemment laissé subjuguer par l'expression rigide des formules et, s'en tenant simplement à la non-conformité apparente de ses chiffres avec ceux que j'ai été amené à fournir, du point de vue théorique, a pensé ainsi mettre gravement en échec la thèse du zootropisme envisagé comme facteur antipaludique. Je ferai donc les remarques suivantes afin de remettre au point les questions.

Tout d'abord, les statistiques d'index maxillaire et les déductions théoriques que j'en ai tirées ne représentent dans mon esprit qu'un à-côté secondaire de la thèse du zootropisme, et je ne leur accorde que la valeur d'indications générales, la seule que l'on puisse accorder à des déductions de statistiques. Quant au zoophilisme et à son importance comme grand facteur antipalustre, ils n'ont évidemment point besoin, pour se soutenir, d'être étayés par des considérations accessoires et fragiles comme celles que fournit l'examen de l'armature maxillaire. Les observations déjà nombreuses sur la valeur protectrice de l'attraction animale, confirmée dans des pays très divers, les expériences directes auxquelles mes conceptions sur la sélection

des affinités zoophiles ont donné lieu en Italie et ailleurs, ne permettent plus de mettre en doute la réalité des phénomènes. Les critiques ne peuvent porter que sur les interprétations que j'ai été amené à formuler, en me basant sur l'étude de l'appareil maxillaire, des facteurs intervenant dans la vie des moustiques pour atténuer ou faire disparaître leurs rapports dangereux avec l'homme.

Ces interprétations sont, dans leur essence très générale, les suivantes. Je considère que les actions de concurrence et de sélection, agissant sur des faunes rendues particulièrement denses par la nourriture plus large qu'elles trouvent sur les animaux, ont eu pour effet de stimuler le développement de leur armature vulnérante, en même temps que se précisait de plus en plus leur électivité pour la population animale vivant dans les abris. L'élévation de la puissance dentaire générale d'une faune d'*Anopheles maculipennis*, manifestée par les index, est donc de nature à exprimer, dans une certaine mesure, que cette faune est foncièrement zoophile et que, par suite, ses rapports dangereux avec l'homme sont diminués ou annulés.

Mais, d'autre part, si cette faune est rendue exceptionnellement dense par ses attaches profondes avec la population animale, elle pourra excéder la capacité d'entretien courante que lui fournit cette dernière population. Bien que l'attraction animale reste la base de son orientation trophique elle redeviendra, alors, dans une certaine mesure, dangereuse pour l'homme, en retrouvant, saisonnièrement au moins avec ce dernier, des rapports secondaires plus ou moins stables. Nous pourrons donc avoir une faune très fortement armée, traduisant ainsi la sélection particulièrement rigoureuse de ses facultés d'attaque animales, et malgré cela constater des lacunes dans la protection humaine.

Tels sont les éléments essentiels des déductions que j'ai cru permises en me basant sur l'étude systématique de l'armement maxillaire des différentes faunes. Pour préciser mes idées j'ai été amené à les schématiser, d'après mes constatations du moment, suivant une formule à laquelle je ne tiens pas autrement et sur laquelle j'ai fait les réserves nécessaires. Cette formule, dans laquelle les rapports palustres des anophèles avec l'homme sont déduits approximativement de la puissance dentaire d'une faune, ne saurait avoir, dans mon esprit, force de loi. Elle ne doit être retenue, et n'a guère été j'imagine, autrement comprise par les observateurs étrangers, que comme une indication de la balance des phénomènes. C'est le thème général, exposé plus haut, qui nous intéresse. Or, que voyons-nous ?

Toutes les observations s'accordent jusqu'ici pour faire ressortir qu'effectivement, dans l'aire d'habitat de l'*Anopheles maculipennis*, les régions *les plus fortement et les plus gravement impaludées* sont celles où l'Anophèle vit fondamentalement avec l'homme, non avec le bétail, et que, dans de telles régions (Corse, Algérie, Tunisie, Maroc, Syrie, etc.) *il présente la plus faible puissance maxillaire connue.*

Nous voyons également, d'après tous les observateurs, que dans toutes les régions de l'Europe où le moustique vit fondamentalement aux dépens des animaux, le paludisme, quand il subsiste encore, est *infiniment moins fréquent et moins grave*, d'une façon générale, en même temps que *la puissance maxillaire moyenne des faunes de* maculipennis *est toujours plus élevée.*

Nous voyons enfin que dans certaines régions zoophiles comme la Hollande côtière, où la faune d'Anophèles est excessivement dense, l'armement maxillaire des moustiques se montre *exceptionnellement élevé*, et cependant que le paludisme *y subsiste encore.*

A moins d'une coïncidence singulière ces données sont donc bien remarquablement en faveur de la théorie. Les points de détail seuls, si l'on s'en tient à l'expression absolue de nombres d'index susceptibles de varier suivant les observateurs, peuvent être mis en échec et la critique en est facile surtout si l'on s'efforce d'établir une coïncidence certaine et non, comme je l'ai fait, un certain rapport possible entre le degré de l'index et l'état palustre.

C'est tout d'abord la valeur des différents index maxillaires que j'ai donnés qui est en cause. M. Trensz a cru devoir s'appuyer sur le calcul des probabilités pour établir que des index, exprimés en fractions d'unité, ne méritent qu'une créance toute relative et que la part du hasard est la première dans les différences constatées.

Cet appui mathématique était-il bien nécessaire ? Qui donc aura pu penser que de l'examen de dizaines ou même de centaines de moustiques, nous pouvons statuer sur des nombres certains et que de tels chiffres doivent être pris dans un sens absolu ? Et cependant le rôle du hasard est-il si grand que cela dans nos constatations courantes ? Est-ce le hasard qui, des examens faits par des observateurs très divers, permet de déduire un chiffre d'armature maxillaire toujours très élevé pour la Hollande, par exemple, toujours très bas pour la faune nord-africaine ? Est-ce le hasard qui, pendant sept années d'observations successives dans certaines régions de la France, à faune stabilisée, m'a toujours fourni sensiblement les mêmes valeurs, alors

que dans des régions différentes instabilisées, d'une année sur l'autre des variations notables étaient constatées?

J'admets volontiers que pour statuer d'une façon certaine sur la valeur réelle des index maxillaires il conviendrait théoriquement de réduire à zéro la part du hasard en procédant à l'examen de 10.000 anophèles. Mais alors, à défaut de tous autres inconvénients matériels, le coefficient de fatigue personnelle de l'observateur n'interviendrait-il pas pour fausser bien davantage les résultats?

Je persiste donc à penser que, dans la nuit où nous nous débattons, des index basés sur un chiffre d'examen de moustiques même inférieur à la centaine peuvent donner des indications utiles. Le hasard n'est pas en cause dans les différences importantes qu'ils expriment. Mais avant tout, si nous désirons les comparer entre eux, il est élémentaire qu'ils soient établis d'une manière *strictement uniforme*.

Cette dernière condition est essentielle. Pour comparer entre elles des moyennes ne différant généralement que de une ou deux unités, parfois moins, il est élémentaire que toutes les observations et les numérations soient faites exactement de la même manière et avec les mêmes moyens. En particulier naturellement, le même grossissement microscopique s'impose. Les moyennes obtenues avec un objectif à sec ne sont pas superposables à celles que l'on obtient avec un objectif à immersion qui permet de donner plus de valeur à certains détails des parties extrêmes de la scie maxillaire, échappant à un grossissement inférieur. Par exemple, pour les mêmes moustiques examinés avec un objectif n° 7 et une immersion 1/18 de STIASSNIE j'obtiens les valeurs suivantes :

	Obj. n° 7	Immersion 1/18e
	13,5	14,5
	16	17
	15,5	17
Moyenne :	15	16,1

Les divergences dans les moyennes sont donc sensibles, si les observations ne sont pas faites dans les mêmes conditions optiques.

Comme il ne s'agit pas ici d'obtenir des nombres absolus mais des valeurs relatives, pourvu qu'elles soient comparables, je me contente, pour toutes mes observations et numérations maxillaires, des indications fournies par l'objectif n° 7, en raison de sa beaucoup plus grande facilité d'emploi. Le matériel

est examiné simplement dans l'alcool. M. Trensz s'est, au contraire, servi de l'objectif à immersion, avec un matériel monté à la térébenthine de Venise. Il en résulte que ses numérations ne sont nullement superposables aux miennes et ne peuvent leur être opposées, en ce qui concerne les déductions basées sur les valeurs absolues des index.

Nous ne devons donc leur accorder qu'une considération d'ensemble et à ce point de vue elles peuvent être tenues, comme confirmant certainement mes propres observations : 1° par le chiffre constamment peu élevé donné pour la faune algérienne, constamment élevé pour les différentes faunes de l'Europe où la zoophilie est ancienne ; 2° par les chiffres donnés qui confirment l'instabilité de l'index pour la faune italienne de Marmorta si l'on compare, même sans correction, les index de M. Trensz à ceux que j'ai précédemment fournis pour cette même localité.

Dans une pareille question, il faut d'autre part se garder d'argumentation si tous les éléments du problème ne sont pas bien compris ou envisagés. Par exemple, M. Trensz n'a pas constaté de différences dans l'index maxillaire des anophèles algériens, suivant qu'ils proviennent ou non de régions à bestiaux stabulés. Mais y a-t-il vraiment sélection de l'adaptation zoophile dans ces fermes isolées bien construites des environs d'Alger et des hauts-plateaux constantinois ? Et depuis combien de temps? Y a-t-il vraiment possibilité pour la faune locale de sélectionner ses attaches à l'égard des animaux, d'une façon constante d'années en années, sans variations brusques dans les conditions de la vie des anophèles, sans migrations, et surtout sans apport d'anophèles extérieurs, provenant incessamment des régions voisines ou la zoophilie n'est pas de règle? Mon expérience personnelle me permet d'en douter. Or nous avons tout lieu de penser, et je l'ai écrit maintes fois, qu'en Europe l'évolution maxillaire zoophile de *l'Anopheles maculipennis*, tributaire d'un ensemble complexe de facteurs, n'a dû se produire que lentement, comme conséquence de l'évolution générale des conditions de la stabulation dans chaque ensemble régional. Pour qu'il y ait sélection il faut, avant tout, qu'il n'y ait plus mélange avec des éléments étrangers aux conditions de l'évolution. Il est donc infiniment probable que nous ne constaterons pas de changements appréciables ni dans les affinités zoophiles, ni dans la puissance maxillaire des anophèles algériens, tant que les conditions qui pourraient permettre ces modifications évolutives demeureront limitées à quelques fermes isolées. Il faudra pour que l'évolution zoophile se mani-

feste à la longue, aussi parfaite que nous la constatons dans maintes régions de l'Europe agricole, que les conditions de la vie pastorale se modifient dans le sens favorable à l'anophèle, suivant l'ensemble au moins d'une région définie de peuplement anophélien. Et dans ces changements favorables au zoophilisme *l'augmentation simple du chiffre des troupeaux n'entrera pas en ligne de compte*. Les statistiques globales données sur le nombre des bestiaux ne représentent qu'un document tout à fait secondaire, dans le problème du zoophilisme. Toutes ces questions ne sont généralement pas bien comprises par les auteurs qui tentent d'en discuter ; c'est pourquoi je veux encore une fois les préciser.

Enfin, M. TRENSZ n'accorde que la valeur d'artifices, sans signification biologique à l'aspect en zig-zag des graphiques représentant, d'après mon mode de numération, les courbes de fréquence des différentes dentitions. Il est évident, qu'ici encore, l'auteur s'est laissé complètement abuser par la représentation morphologique des phénomènes. L'aspect extérieur des graphiques est sans importance et, quel que soit le mode de numération employé, ce qui est intéressant à retenir c'est la prédominance de tel ou tel type dentaire, qui apparaît toujours quelle que soit la forme des graphiques. Dans mon procédé on a seulement l'avantage de mieux voir ressortir les différents types.

Si M. TRENSZ n'a pas observé de différences dans les types dentaires qu'il a relevés pour les différents hôtes n'est-ce pas que les conditions ou l'époque de ses observations ne s'y prêtaient pas ? Ici encore nous aurions beaucoup à dire ; pour nous en tenir simplement à la région de Marmorta, où ses données peuvent être comparées avec les miennes, on peut penser qu'à l'époque où il a porté ses examens la concurrence ne jouait pas suffisamment pour rendre appréciable la différenciation des types. C'est au moins ce que me paraît faire ressortir la forte proportion des femelles gorgées qu'il observe, ainsi que la valeur peu élevée des index de cette année d'observation. Pour bien juger de ces phénomènes il ne faut pas se borner à des examens massifs discontinus, mais choisir quelques locaux types et en étudier à différentes années la faune par les index. Au voisinage d'un hôte uniforme on ne constate pas forcément toujours de différenciation de l'armature dentaire ; si cette apparence de différenciation est bien conforme à l'hypothèse d'une adaptation dentaire des femelles à certains hôtes, on peut penser que le phénomène devra surtout se manifester aux années ou aux époques de concurrence intense ; il sera aussi plus net au voisinage d'un hôte unique que dans des locaux

occupés par un grand nombre d'animaux de même espèce.

Au total, dans des questions aussi complexes, il faut se garder de trancher par des arguments hâtifs et péremptoires. La thèse que j'ai formulée est basée sur des années d'observations qui durent encore et me permettront sans doute d'en atténuer ou d'en corriger les inexactitudes possibles. S'il existe une interprétation plus valable des phénomènes c'est seulement une observation attentive prolongée, une expérimentation délicate et difficile qui pourront en décider, et non des arguments exclusifs de statistiques globales et discontinues, dans lesquels tous les éléments d'un problème biologique complexe ne sont pas, le plus souvent, correctement envisagés (1).

Un moyen de lutter contre le paludisme au Maroc,

Par L. d'Anfreville de la Salle.

Ce travail n'a pas la prétention de révéler un procédé nouveau de lutte contre le paludisme, il ne vise qu'à indiquer l'utilité pratique, établie sur une expérience personnelle assez longue, de l'emploi de procédés plus ou moins connus, combinés entre eux selon les conditions particulières qui se rencontrent au Maroc.

Comment d'abord se présente la question du paludisme dans notre Protectorat et comment peut-on expliquer la marche de l'endémie dans ce pays, ses recrudescences subites, ses périodes

(1) M. Trensz ayant eu l'obligeance de me communiquer une partie de ses préparations maxillaires des Anophèles d'Algérie, il m'est possible de confirmer absolument les remarques que je viens de formuler au sujet de l'origine des écarts existant entre ses chiffres d'index et ceux que j'ai exprimés dans la théorie. Examinés à l'obj. n° 7, par trois personnes différentes, dans mon laboratoire, les Anophèles algériens ont fourni un index de 13,02-13,5. La concordance est si parfaite avec les chiffres que j'ai donnés pour cette faune, il y a neuf ans (13,0), que la question du hasard ne peut être envisagée. C'est bien une faune très pauvrement armée qui rentre exactement dans le cadre que j'ai tracé pour les faunes à zootropisme indifférencié. C'est de plus une faune à puissance dentaire homogène, avec un maximum compris entre 12,5 et 13,5, d'après mon mode de numération et la proportion des scies de maxilles supérieures à 14 dents y est très faible. Si l'on ramène à la même correction les autres chiffres d'index donnés par M. Trensz pour les faunes d'Europe stabilisées, on y retrouvera dans l'ensemble la même concordance avec les données de la théorie. Je ne puis donc voir dans ce travail qu'une confirmation essentielle des idées que j'ai développées relativement à l'évolution zoophile maxillaire.

de calme plus ou moins prolongées selon les années et d'après les conditions atmosphériques et climatériques qu'on y rencontre? Ce point est important à connaître, on peut dire qu'il éclaire tout le reste.

Comme toute l'Afrique du Nord, mais moins que l'Algérie et la Tunisie, le Maroc est une région où les cours d'eaux sont relativement rares et peu importants par rapport à l'Europe. Beaucoup de ces cours d'eau ne peuvent s'écouler jusqu'à la mer; ils forment des bassins fermés, parfois minuscules et se terminent alors dans un étang plus ou moins petit, permanent ou non, ou plus souvent encore dans un marais dont la superficie varie selon les années et les saisons.

Toute source trop faible pour rejoindre un cours d'eau voisin peut donc former un marécage et de plus il n'est guère de cours d'eau qui ne donne, çà et là, naissance le long de son parcours, à un ou plusieurs marais, variables selon l'importance des pluies car si son débit augmente, il peut déborder au delà de ses berges et se répandre dans les dénivellations voisines.

Les pluies commencent vers octobre, finissent vers avril; c'est également entre ces deux dates que se place l'hiver marocain. Les larves d'anophèles ne peuvent subsister au cours de cette saison que si elles rencontrent des conditions particulières excessivement favorables et leur évolution se trouve alors et de toutes façons retardée au point de durer au moins cinq ou six semaines.

Il n'y a donc pas, en principe, de cas nouveaux de paludisme à partir de novembre mais, sans parler des anophèles hivernants, quelques rares pontes peu nombreuses assurent la perpétuation de l'espèce d'une année à l'autre. L'auteur a constaté pour sa part l'existence de larves, peu abondantes à la vérité, vers la fin de décembre dans de petites mares remplissant les conditions les plus favorables.

Si l'on suppose que l'année a été sèche, les points où se rencontreront, au cours de l'été, les anophèles ou leurs larves seront marquées par l'existence de marais ou de cours d'eau permanents.

Mais si l'hiver a été très pluvieux, de nombreuses mares tout de suite envahies par la végétation se seront créées partout et un plus ou moins grand nombre d'entre elles durera jusqu'à la fin de l'été.

Or les premières éclosions normales de larves d'anophèles peuvent être reconnues dès le début du mois d'avril. Il en fut ainsi à Casablanca pendant la campagne 1929 où elles furent constatées du 8 au 20 de ce mois. Les insectes issus de ces lar-

ves pondent à leur tour vers le début de mai et se répandent plus ou moins largement autour de leurs lieux de naissance. La troisième ponte peut se situer en fin mai, la quatrième, voire la cinquième, avant juillet ; les suivantes se succèdent toutes les trois semaines au plus. Les premières n'ont pas seulement multiplié le nombre des insectes, elles ont aussi contribué à les répandre sur tout le territoire grâce à l'existence des mares temporaires. Il y a lieu d'ajouter ici un mot au sujet de gîtes occasionnels possibles de larves. On pourra, seulement en pleine chaleur et à l'époque où la densité des anophèles est au maximum trouver des larves dans des puits d'ordinaire stériles, voire peut-être dans des récipients placés dans les maisons ou autour de celles-ci. Certains médecins du Maroc auraient fait des constatations de ce genre ; on a le droit d'assurer d'avance que ces trouvailles représentent des exceptions. On peut conclure de ce qui précède que plusieurs années pluvieuses successives, du fait qu'elles multiplient les gîtes possibles, sont nécessaires pour réaliser les conditions favorables à l'éclosion d'une épidémie massive comme cela s'est produit au Maroc après les hivers pluvieux de 1927 et 1928. Mais une seule année sèche peut rétablir les choses dans leur état primitif et le paludisme ne sévit plus dès lors que dans certains points du territoire, toujours les mêmes car ils sont marqués par la présence de rivières, de ruisseaux, ou de marais permanents.

*
* *

La situation étant ainsi résumée, comment combattre le plus efficacement possible le paludisme au Maroc? La question est théoriquement résolue depuis longtemps. Elle se résume dans une formule faisant image, l'association de l'ingénieur avec le médecin. Pour ne parler que de l'Afrique du Nord, les professeurs Sergent par exemple, ont réalisé en Algérie une œuvre considérable en établissant un plan de lutte de grande envergure et en le faisant réaliser peu à peu par les pouvoirs publics. Ce plan de lutte repose sur deux principes : 1° suppression de toutes les collections d'eaux « sauvages », soit par des canalisations ou des drainages, soit par l'ingénieux procédé qui leur est dû de l'arrosage intermittent; 2° distribution surveillée de quinine aux populations infectées qui forment réservoir de virus (1).

(1) Les professeurs Sergent et le Dr Parrot viennent d'ajouter à leur arsenal dans un travail récent, le procédé dont l'étude fait aussi l'objet des pages qui suivent.

Il existe un troisième procédé de lutte, mis en lumière depuis quelques années seulement et qui permet de diminuer beaucoup dans bien des cas, l'importance des travaux à entreprendre en vue de protéger une région donnée contre le paludisme.

Ce procédé est celui de l'utilisation de certaines espèces de poissons larvivores. Plusieurs auteurs l'ont déjà recommandé. J. LEGENDRE notamment, avait, il y a quelques années, signalé dans les rizières de Madagascar l'existence d'un poisson utile pour la destruction des larves d'anophèles. Au Maroc même l'Institut scientifique chérifien préconisa l'an passé l'utilisation des cyprins, celle aussi de *Gambusia Holbrocki*, petit poisson originaire du Texas et acclimaté en Corse. L'un des membres de cet institut conseilla de plus l'emploi de *Cyprinodon fasciatum*, espèce tunisienne. Le Dr COLOMBANI directeur du service de Sultan au Maroc avait également conseillé l'utilisation du *Gambusia* dans le Protectorat (1).

L'auteur n'a expérimenté que deux sortes de poissons larvivores ; les cyprins, vulgairement appelés poissons rouges, que les indigènes emploient depuis très longtemps déjà et placent dans les grands bassins cimentés où ils collectent pour l'arrosage l'eau tirée des puits de leurs jardins et 2° les *Gambusia* dont les premières tentatives d'acclimatement au Maroc commencées en 1928 semblent n'avoir pas très bien réussi car il fut impossible cette année de satisfaire aux demandes des particuliers voire même des Services publics qui désiraient en obtenir.

Les uns et les autres sont très friands des larves de culicides. Trois cyprins ont détruit en moins de 3 h. une cinquantaine de larves de culex et de stégomya placées dans un bocal d'environ cinq litres mais il ne fallut pas plus d'une demi-heure à trois *Gambusia* adultes pour effectuer le même travail.

Une centaine de poissons des deux espèces débarrassèrent d'autre part en moins de deux jours un bassin cimenté d'environ 20 m² des larves de culicides qui y pullulaient. Les cyprins qui dépassent parfois 12 cm. de longueur affectionnent les eaux calmes. Leur taille empêche de les utiliser partout, elle attire de plus sur eux l'attention des indigènes qui les pêchent sans scrupules mais leurs possibilités de multiplication sont fort importantes. *Gambusia* ne dépasse pas 5 cm., il se faufile par-

(1) Le Dr COLOMBANI satisfaisant aimablement à la demande de l'auteur vient de lui faire parvenir la brochure de propagande éditée par son service en vue de faire connaître l'utilité de l'emploi du *Gambusia*. Cette brochure contient notamment des notes de M. L. BOYER, ingénieur agronome, introducteur du *Gambusia* au Maroc et du Dr COULON médecin de la fondation ROCKEFELLER en Corse.

tout, passe même en des points où sa flottaison est impossible car il fait presque à sec des bonds supérieurs à sa taille. Il est, comme le prouvent les expériences précédemment indiquées d'une extrême voracité et détruit les jeunes larves dès qu'il atteint la taille de 1 cm. 1/2. Il aime les eaux calmes, claires et riches d'une flore abondante mais il résiste au séjour dans des eaux polluées et même assez fortement salies. Il commence à pondre, du moins au Maroc, vers le début de mars jusqu'aux fortes chaleurs ce qui explique sans doute son extraordinaire puissance de reproduction (L'auteur avait pu se procurer environ 30 *Gambusia* en février 1929, il obtint plusieurs milliers de sujets à partir du mois d'avril jusqu'au mois d'août). Enfin la période d'utilisation intensive du *Gambusia* coïncide avec celle où commencent à apparaître les larves d'anophèles et continue tout le temps où ces dernières pullulent.

*
* *

Le meilleur procédé d'utilisation de ces deux espèces de poissons et surtout de la dernière paraît devoir être le suivant :

Empoissonner les rivières où les sources permanentes en choisissant de préférence les points où le courant se fait le moins sentir, faute de pente ou grâce à la présence d'une abondante végétation aquatique. Ensemencer également et le succès est encore plus certain, les étangs ou marais permanents d'une région donnée. S'il est possible de creuser un canal de drainage à travers un marais plus ou moins important, les deux procédés se complètent fort heureusement et l'on peut même y joindre, dans les cas où les circonstances le permettent, l'irrigation permanente ou alternée, des terrains voisins. On munit dans ce cas, les vannes de réglage des eaux de treillages fins pour empêcher une trop grande perte des *Gambusia* que le courant pourrait entraîner dans les terrains d'irrigation.

Le fait que les divers points d'eau permanents d'une région auront été ensemencés de *Gambusia* permettra d'espérer que ces points d'où partent de toute nécessité les anophèles pour se répandre de proche en proche, seront en partie du moins débarrassés de ces moustiques grâce à la suppression de leurs larves. Le paludisme sera donc pour ce motif atténué ou parfois extirpé de cette même région.

Cela se produira surtout si l'année qui précède l'ensemencement a été sèche mais si des pluies abondantes ont multiplié les gîtes possibles sur le territoire en cause, les gîtes de départ des moustiques étant protégés par la présence des *Gambusia* dès que ceux-ci auront suffisamment pullulés, la multiplication

des larves se trouvera tout au moins très diminuée et de plus retardée plus ou moins longtemps.

Le procédé de l'utilisation des poissons larvivores et notamment des *Gambusia* pour lutter contre le paludisme est on l'a vu de première importance ; il mérite d'être largement utilisé au Maroc en toutes circonstances car il est efficace, facile et bon marché.

On peut l'employer seul, il est également possible de l'utiliser comme valeur d'appoint dans tous les travaux de défense antipaludéenne quels qu'ils soient.

Utilité au Maroc de l'assistance dentaire et de la création de « Maisons des dents » (Moustasfa el Asnan),

Par P. REMLINGER.

La Pathologie *Exotique* doit comprendre, semble-t-il, l'étude non seulement des maladies particulières aux pays auxquels le qualificatif d'exotique peut être attribué mais encore celle des facteurs susceptibles d'influer, dans ces mêmes pays, sur la santé des populations natives ou immigrées. Nous ne croyons donc pas qu'une question d'assistance dentaire soit indigne de retenir quelques instants l'attention de notre Société.

Les médecins qui exercent leur art aux Colonies ont fait jouer maintes fois un rôle important dans l'étiologie de certaines affections de l'estomac chez les Indigènes et même chez les Européens vivant loin de la métropole (dyspepsies, gastralgies, dilatation) à la difficulté, voire parfois à l'impossibilité de faire donner aux dents les soins que leur état nécessiterait. A défaut des expériences bien connues de JACQUET et DEBAT, le simple bon sens suffirait à suggérer le rôle de la mastication défectueuse dans l'étiologie des maladies précitées. Chez les Marocains, ce facteur dentaire paraît entrer assez souvent en ligne de compte dans la pathogénie des affections stomacales. Durs à la souffrance, ils sont loin de prendre de leur santé un souci exagéré. Lorsqu'un homme de 35 à 40 ans vient consulter pour son estomac, il y a bien des chances pour que le médecin soit en présence d'un malade véritable et non d'un névropathe. Presque toujours, l'interrogatoire révèle les mêmes signes de gastrite chronique : appétit capricieux, bouche amère ; douleurs assez vives suivant de près l'ingestion des aliments ; crampes, brûlures mais surtout sensation de gêne, de pesanteur à l'épigastre ;

renvois acides, inaptitude au travail pendant les trois ou quatre heures qui suivent les repas ; nausées, parfois vomissements ; constipation. L'examen ne dénote aucune particularité autre qu'une dilatation modérée. A quoi peuvent être dus tous ces symptômes? Souvent le sujet n'a, de sa vie, goûté à une boisson alcoolique ; il n'a jamais pris de médicaments ; il ne connaît d'autre tabac que le tabac à priser ; il n'a pas encore atteint l'âge du cancer et l'époque éloignée — plusieurs années parfois — à laquelle remonte le début des accidents, est un argument contre ce diagnostic.

Tout s'éclaire si, en même temps qu'on regarde la langue, on songe à passer l'inspection des mâchoires. Sur le devant, quelques incisives peuvent faire illusion mais les canines et les molaires sont presque toutes absentes ou réduites à quelques unités déchaussées et branlantes ainsi qu'à des débris cariés. L'ensemble ne peut être pour la mastication d'aucun secours. Le sujet du reste ne fait aucune difficulté pour avouer qu'il déglutit, aussitôt introduits dans la bouche, les aliments sans les insaliver, ni les broyer et, à la réflexion, car, le plus souvent, il n'a établi lui-même entre les deux phénomènes aucune relation de cause à effet, il reconnaît que l'évolution des troubles digestifs a été parallèle à celle du déchaussement et de la carie.

Chez la femme, le diagnostic peut présenter un peu plus de difficulté. Elle arrive voilée, généralement accompagnée de son frère ou de son mari. Elle s'exprime avec une grande volubilité et accuse, outre les symptômes plus haut mentionnés, de la lourdeur de la tête, des vertiges, des bouffées de chaleur au visage, des palpitations, de l'irrégularité menstruelle, des douleurs lombaires, des algies variées, de la tristesse, des idées noires, du découragement en sorte qu'on peut se demander si les phénomènes digestifs, au lieu d'être primitifs, ne sont pas sous la dépendance d'un état névropathique ou d'une affection de la matrice. Pour obtenir — sans qu'il y paraisse — que cette dame quitte son voile, prions-la de nous montrer sa langue et profitons du moment pour jeter un coup d'œil sur la mâchoire. Bien souvent nous serons étonnés de constater des dégâts considérables, bien plus importants que chez un homme de rang social et d'âge correspondants... Il serait peu habile d'en marquer trop de surprise...

Les maux d'estomac de ma femme, va penser le mari, viennent de ce qu'elle ne mastique pas parce que ses dents sont déchaussées ou cariées. C'est fort possible. Mais qu'y faire? Une musulmane peut-elle passer chez un dentiste, comme une juive ou une chrétienne, les longues heures que nécessitent souvent

les soins à donner aux dents ? C'est la fatalité ! Et il conclura : Donne-nous un médicament qui puisse suppléer à l'insuffisance de la mastication.

Négligeons les Arabes riches qui peuvent faire venir à domicile un dentiste muni d'appareils portatifs et faire donner à leurs femmes et à leurs filles tous les soins de bouche nécessaires. Nous en avons assez dit pour montrer qu'une fois posé chez une personne du peuple ou de la petite bourgeoisie le diagnostic de gastrite chronique ou de troubles dyspeptiques par défaut de mastication, on se trouve en ce qui concerne le traitement — si on ne veut pas se contenter de prescrire un banal régime de purées et un quelconque bicarbonate — en présence de deux difficultés, relatives la première aux frais élevés nécessités par la mise en état d'une mâchoire abandonnée à elle-même depuis toujours, la seconde à la grave dérogation aux usages que constituent pour une musulmane des séances chez un dentiste. Ces difficultés se trouveraient naturellement très atténuées si, d'une part, recevant au fur et à mesure des besoins les soins que nécessitent leurs dents les marocains ne se trouvaient pas acculés tout à coup à une série d'interventions entraînant des frais considérables ; d'autre part si les Marocaines avaient la possibilité de confier leur bouche à une dentiste femme... Or il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi. Il n'y a, croyons-nous, aucune exagération à dire que, pour ce qui est des soins à donner aux dents, le Maroc musulman en est encore au stade du moyen âge et que l'odontologie a été, jusqu'ici, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue assistance complètement délaissée. Sur plusieurs milliers de fiches bibliographiques médicales marocaines que nous avons, depuis vingt ans, patiemment rassemblées, une seule a trait à l'art dentaire et, à l'*Annuaire Médical* de 1929, ne figure pour tout le Maroc qu'un seul dentiste, chargé de donner des soins gratuits. Dans les hôpitaux et les dispensaires, il n'existe donc pas de médecin spécialisé et les indigènes qui viennent consulter pour autre chose qu'une périostite ou un accident de la dent de sagesse sont trop souvent obligés d'en passer par l'extraction. Encore est-elle toujours ou presque toujours pratiquée sans anesthésie. En pratique, l'Arabe pauvre qui souffre des dents s'adresse au barbier. Quelquefois celui-ci tente de calmer la douleur au moyen de quelque préparation à base d'opium. Plus souvent, à l'aide de daviers de fabrication soit indigène, soit européenne, il procède tant bien que mal à l'extraction. Généralement, il conserve la dent arrachée dans une caisse *ad hoc* qui arrive à renfermer un nombre de molaires invraisemblable et que, pour

inspirer confiance, il montre aux clients hésitants. Si ceux-ci voulaient y regarder d'un peu près, le grand nombre de dents brisées qu'ils apercevraient, leur inspirerait un sentiment plutôt opposé... Toujours, comme au moyen âge, les barbiers opèrent parfois en plein air les jours de marché. C'est seulement dans les grandes villes comme Fès et Meknès qu'on trouve de petits dentistes arabes, souvent établis à leur compte après avoir amassé un léger pécule au service de dentistes européens. Ils se haussent jusqu'à l'aurification et à la pose de couronnes... d'une extrême minceur et il faut dire, à leur décharge, qu'ils opèrent leurs correligionnaires à des prix des plus raisonnables...

Nous avons été amené, dans ces conditions, à envisager l'intérêt qu'il pourrait y avoir à créer dans les grandes villes du Maroc moins des Instituts dentaires — le mot est trop prétentieux — que des centres spéciaux (*Moustasfa el Asnan. Maison des dents*) uniquement réservés aux Indigènes des classes pauvres où, à la pratique en usage aujourd'hui : *Ne pas soigner, arracher*, on tenterait de substituer le plus possible la formule nouvelle : *Ne pas arracher, guérir*. La *Maison des Dents*, devrait, naturellement, comprendre deux services séparés, dirigés l'un par un homme, l'autre par une femme, dûment diplômés et parlant les langues du pays. Ils trouveraient très facilement sur place, exclusivement parmi les jeunes Marocains et les jeunes Marocaines, pour les petits soins à donner aux malades comme pour la prothèse, d'excellents auxiliaires aussi adroits de leurs mains qu'intelligents, dévoués et modérés dans leurs prétentions. Loin de nous l'idée d'affliger le Maroc d'une nouvelle classe de fonctionnaires ! D'une façon générale, ces centres dentaires auraient à travailler économiquement comme le faisaient pendant la guerre les services similaires aux armées. L'or et le platine seraient — cela va de soi — bannis de la prothèse pour laquelle on n'utiliserait que la vulcanite. On aurait exclusivement recours pour les obturations au vulgaire ciment à base d'oxyde de zinc ou à l'amalgame de plomb, d'étain et de mercure. Les dents artificielles seraient des dents en porcelaine du modèle le plus courant ou des dents diatoriques d'un prix de revient peu élevé mais d'une grande solidité. Ce côté économique est très important car, contrairement à ce qui se passe dans certains services dits de prophylaxie sociale, c'est beaucoup moins la pénurie des consultants qu'il y aura lieu de redouter que leur trop grande affluence. *A la Maison des Dents* on aura certainement plus à craindre d'être débordé qu'inoccupé !

Ceci nous amène à dire qu'aux colonies, et au Maroc en particulier, la question de l'Assistance dentaire n'est pas à envi-

sager uniquement au point de vue humanitaire. Elle doit l'être encore au point de vue : influence. Beaucoup d'Indigènes sont des *réalistes* sans le savoir. Un diagnostic savant — la localisation exacte d'une lésion du système nerveux par exemple — les laisse bien indifférents lorsque — et ce n'est que trop fréquent — il n'en résulte pas, dans leur état de santé, une amélioration immédiate. Le soulagement d'une rage de dents, l'ablation d'une dent cariée, la pose d'un appareil de prothèse constituent par contre quelque chose d'essentiellement positif et palpable qui s'impose à l'entendement, se grave dans le souvenir et appelle la reconnaissance. Nous pourrions citer dans une grande ville du Maroc un dispensaire — dirigé d'ailleurs par un médecin étranger — qui a dû son lancement et sa réputation à ce que, seul, il pratiquait l'extraction des dents après anesthésie. Nous sommes persuadé que, dans l'Empire chérifien, la création de l'assistance dentaire comprise de la façon qui vient d'être exposée rendrait plus de services et servirait mieux notre influence que bien d'autres formations sanitaires plus décoratives sans doute, plus prétentieuses assurément et peut-être tout aussi coûteuses.

Mémoires

Quel a été, à ce jour, l'avenir des guérisons cliniques de la lèpre, en Nouvelle-Calédonie,

Par J. Tisseuil.

Les rémissions, de plus ou moins longue durée, dans la lèpre, sont bien connues, et peut être plus fréquentes qu'on n'a l'habitude de l'admettre dans les formes nettement confirmées. Ces guérisons spontanées ou concomitantes à un traitement, sont cependant assez rares pour mériter qu'en soient mesurées la valeur, la solidité aussi souvent que des statistiques et les observations le permettent et essayer d'en tirer les directives thérapeutiques, si possible.

L'organisation centrale qu'est l'Institut « Gaston Bourret », par la surveillance médicale de tous les lépreux de la Colonie et par le service du Sanatorium, donne les éléments d'une étude sur une longue période.

De la léproserie des Iles Bélop, de celle de l'Ile aux Chèvres, du sanatorium de Ducos sont sortis, par guérison clinique, avec quelquefois stabilisation apparente de séquelles nerveuses, 34 malades, de 1898 à 1928 inclus.

Une observation résumée de chaque guérison donnera plus de solidité aux conclusions qui se dégagent de la connaissance de ces faits.

Il n'est pas tenu compte, dans ces observations, du traitement qu'ont reçu certains malades ; en particulier le traitement aux éthyl-éthers de chaulmoogra, devra faire l'objet d'un travail séparé. Depuis 1892, les malades ont été isolés au Belep, puis à l'Ile aux Chèvres et les conditions matérielles se sont grandement améliorées depuis l'isolement à la presqu'île de Ducos.

Jusqu'en 1919, toutes les guérisons ont été constatées chez des malades d'origine pénale, des adultes par conséquent, quelquefois presque des vieillards. Il n'y avait donc pas jusqu'en 1912 beaucoup de malades libres isolés, ni beaucoup de jeunes. Et ceux-ci l'ont surtout été depuis qu'existe le laboratoire et le sanatorium de Ducos et que l'espoir d'une guérison s'affirme davantage.

Et, cependant, la durée moyenne du séjour des malades à la

léproserie est sensiblement la même : 3 ans 7 mois avant 1921 et 3 ans 6 mois depuis. En dehors des guérisons à longue échéance, la majorité survient autour de 2 ou 3 ans de séjour.

OBSERVATION I. — CHAR..., condamné 7.991, Européen, 31 octobre 1898. Cf. nº 1, *Path. Exot.*, 1912, p. 706 (1).

Léprome. Bacilles assez rares, ayant peu de tendance à la réunion en globis, très segmentés, mais encore suffisamment nets pour affirmer le diagnostic (léproserie de l'île Nou).

Le 1er décembre 1902 réexaminé, sur sa demande, il persiste une légère infiltration de la face et des oreilles, une teinte rosée des mains, des genoux et de la face dorsale des pieds, ainsi que du dos. Plaques d'anesthésie aux avant-bras. Cécité consécutive à un coup de feu. Frottis de peau, lobules oreilles, front, avant-bras : négatifs.

Considéré comme guéri. Guérison en 4 ans 1 mois.

20 mars 1912. Même état qu'en 1902. En plus une macule blanchâtre, de la grandeur de la paume de la main, dans la région sous-ombilicale, au niveau de laquelle toutes les sensibilités sont intactes. Cubitaux gros.

7 juillet 1927. Même tache sous-ombilicale et petite tache face interne bras gauche.

5 juin 1929 (Agé de 75 ans). Il est en excellent état général. Au repos, légère flexion des 5e et 6e doigts, main droite, avec trouble de la sensibilité, qui existerait depuis 30 ans. Les cubitaux sont filiformes et durs. L'adducteur profond du pouce gauche est atrophié. Tache blanchâtre, rosée, sous-ombilicale et axillaire gauche. Trouble subjectif du pied gauche. Insensibilité à la piqûre du bord interne de l'avant-bras droit et face dorsale main droite. Insensibilité à la piqûre de la face antéro-externe des jambes et des pieds. Lobules des oreilles chiffonnés, allongé. Mucus nasal négatif. Suc ganglion inguinal droit : négatif.

Histologie de la tache sous-ombilicale : minime infiltration de cellules lymphoïdes dans le derme profond, en couche discontinue et autour des vaisseaux et des glandes. Pas de bacilles.

OBS. II. — B..., condamné, Européen âgé de 45 ans, Cf. obs. II, *loc. cit.* Soigné pour syphilis depuis 1899.

Entré le 25 août 1903. Légère alopécie sourcilière externe. Epaississement des lobules des oreilles. Nombreuses taches rouge vif sur le corps. OEdème de la pituitaire. Frottis peau : bacilles de HANSEN.

7 décembre 1906. Pas de lésions caractéristiques, pas de nodules, pas d'alopécie. Herpès circiné aux jambes, cicatrices d'ulcérations tertiaires au genou gauche. Peau du front : négatif ; peau jambe violacée : négatif.

Sorti par guérison des Belep, en janvier 1907.

16 mars 1911. Depuis sa sortie, il est resté au camp central de l'Ile Nou. Très nombreuses macules saumon, pas d'alopécie ; lépromes volumineux, sur le nez, sur les coudes, sur les poignets. Infiltration des lobules des oreilles. Cubitaux hypertrophiés. Léprome du coude droit : bacilles de HANSEN en nombre formidable.

Décédé à la léproserie le 7 juillet 1917.

Guérison en 3 ans 3 mois.

Rechute après 4 ans 3 mois.

(1) LEBŒUF. La curabilité et les rémissions de la lèpre, en Nouvelle-Calédonie, *Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 705.

Obs. III. — Br. ., 4/1, âgé de 52 ans, Cf. obs. n° 2, *loc. cit.*

Entré le 22 mars 1902. Légère alopécie sourcilière, peau des oreilles et de la racine naso-génienne infiltrée et durcie. Cicatrices d'ulcérations sur les mains, cicatrice achromique du dos. Frottis de peau : positif.

2 juillet 1904. La tache du dos serait le résultat d'une blessure de guerre. Très légère alopécie sourcilière externe. Un peu d'épaississement de la région intersourcilière. Frottis de peau montre des diplocoques bleus et pas d'A. R.

Sorti par guérison.

27 juillet 1906. Vague induration des sourcils. Alopécie sourcilière. Frottis négatifs.

En 1908, 10 novembre. Aucun changement.

En 1912, tous examens bactériologiques négatifs.

Guérison en 2 ans 3 mois.

Décédé 5 avril 1913.

Obs. IV. — Cham..., libéré, 4/2, âgé de 54 ans.

3 avril 1902. Infiltration générale de la face. Epaississement de la peau du front et des oreilles. Quelques tubercules au niveau des bras. Œdème des membres inférieurs. Ganglions inguinaux très développés ; hypertrophie du scrotum.

27 février 1904. Epaississement du derme au niveau du front ; pas de tubercules cutanés, pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'hypertrophie du scrotum. Frottis peau du front : coccobacilles bleus en amas. Pas de bacilles de Hansen même au Zielh simple.

Sortie par guérison.

Guérison obtenue en 1 an 11 mois.

Perdu de vue depuis.

Obs. V. — Gu..., 4/1, âgé de 53 ans (Cf. obs. *loc. cit.*). Biopsie de tubercules du front est très positive.

23 janvier 1904. Avec une amélioration clinique coïncide une diminution des bacilles.

Le 10 mai 1904. Même état et les frottis sont positifs, ainsi que le 20 octobre 1904, le 4 avril 1905, disparition des symptômes et frottis négatifs. Il sort de la léproserie guéri.

Le 13 septembre 1907. Sans savoir ce qu'il est devenu dans l'intervalle, il a été probablement visité chaque année par le service médical de l'Administration pénitentiaire, guéri pendant tout ce temps il est à nouveau reconnu lépreux avec une infiltration importante de la face et nombreuses taches hyperchromiques et bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Décédé à la Léproserie le 27 août 1927.

Guérison en 2 ans et 5 mois.

Rechute après 2 ans et 5 mois.

Obs. VI. — Cous..., condamné 5.701 : 1897. Obs. 28 (1).

3 août 1901. Petites nodosités et infiltration des sourcils. Sensibilité très atténuée de diverses parties du corps. Une petite nodosité du coude droit. Main droite en griffe avec atrophie des muscles. Frottis négatifs.

Le 19 février 1902. Mêmes symptômes, et en plus une large tache érythémateuse au niveau du pli du coude gauche et de l'impotence du bras

(1) Auché. La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Archives de Médecine navale*, janvier-juin 1899, p. 57.

gauche ; vives douleurs dans l'humérus. Peau du front : bacilles segmentés, granuleux. Peau de la plaque du coude : bacilles granuleux, quelques-uns très minimes, à peine perceptibles, et d'autres réduits à un pointillé.

Le 4 avril 1905. Agé de 63 ans. Quelques rares taches. Hypertrophie du nerf cubital. Atrophie des muscles interosseux de la main droite en griffe. Hypéresthésie et anesthésie en certains points du corps. Résultat négatif des frottis.

30 mai 1905. Quelques troubles de la sensibilité. Les biopsies sont sensibles, pas de taches, troubles trophiques de la main droite. Frottis de peau et mucus nasal : négatifs.

Sortie par guérison en 8 ans.

Décédé le 10 avril 1908.

OBS. VII. — WAS..., Japonais.

16 avril 1903. Face et cou d'un rouge érythémateux. Infiltration des sourcils, du nez, du sillon naso-génien. Epaississement des lobules des oreilles. Taches achromiques sur le cou et les bras. Taches chromatiques rouges surélevées à l'abdomen. Mains légèrement cyanosées. Infiltration et œdème des pieds. Peau de l'oreille gauche : nombreux bacilles de HANSEN.

12 avril 1904. Très amélioré. Frottis positifs.

25 avril 1905. Pas de taches. Sensibilité normale. Testicule droit augmenté de volume sans que ce symptôme soit attribuable à la lèpre.

1er juillet 1905. Pas de symptôme. Mucus nasal : négatif.

Sorti par guérison, a rejoint son pays d'origine.

Guérison en 2 ans 2 mois.

OBS. VIII. — L. G..., condamné 9.302. Agé de 46 ans (Cf. Obs. 4, *loc. cit.* LEBŒUF).

Reconnu suspect le 10 octobre 1900, avec des taches circinées. Les frottis de peau et de mucus sont négatifs.

Avec les mêmes symptômes plus accusés les examens sont positifs le 14 février 1901.

Il est guéri le 2 août 1907, et considéré comme cliniquement lépreux le 3 octobre 1909 avec atrophie de l'éminence thénar et hypothénar.

Décédé le 12 juillet 1922, à la Léproserie.

Guérison après 6 ans et 6 mois.

Rechute après 2 ans.

OBS. IX. — ROUS... R. R. Entré à la Léproserie de la Pointe Nord le 4 août 1911. Thermo-anesthésie du pied droit, remontant un peu au-dessus de la cheville. Plaie torpide de la plante du pied droit. Mucus nasal : négatif. Peau du pied droit : bacilles de HANSEN.

12 février 1913. Le cubital droit est un peu augmenté. Seul le bord externe est thermo-anesthésique. Tous les examens bactériologiques sont négatifs : exéat guéri.

25 mars 1914 : 2 macules achromiques sur le dos. Mucus nasal : 0. Frottis peau du dos : très rares bacilles.

9 juin 1915. Aucun signe d'activité. Mis exéat.

Première guérison après 18 mois.

Première rechute après 14 mois.

Deuxième guérison après 14 mois.

Perdu de vue depuis.

OBS. X. — SER..., Javanais. Le 8 août 1909. Lépromes de la face avec bacilles de HANSEN dans les frottis.

Sorti par guérison le 13 novembre 1913 et parti pour son pays d'origine. Cubital droit peut être augmenté. Fesse droite, zone décolorée sans perte de la sensibilité.

Guérison en 4 ans 3 mois.

Obs. XI. — Hua..., libéré 4, 2. Âgé de 74 ans. Entré le 28 octobre 1911. Extrémités inférieures thermo-anesthésiques, avec cyanose légère. Mucus nasal : 0. Pied gauche : bacilles de Hansen.

7 janvier 1913. Cubital gauche hypertrophié. Très légère cyanose des extrémités. Tous examens bactériologiques négatifs.

Sortie par guérison.

Guérison en 14 mois.

N'a pas été revu depuis.

Obs. XII. — Sib..., condamné, 56 ans. Entré le 20 avril 1911. Hypo-esthésie douloureuse et thermique des jambes et des pieds avec cyanose marquée. Mucus nasal : 0. Peau : bacilles de Hansen.

13 janvier 1914. Examens bactériologiques négatifs. Exéat par guérison.

Revu régulièrement chaque année jusqu'en 1919 où il présente de l'œdème assez marqué des membres inférieurs.

Revu le 31 mai 1929, âgé de 75 ans, il présente de l'œdème des membres inférieurs et des mains. Mucus nasal : 0. Ponction ganglionnaire : 0.

Guérison en 2 ans 8 mois

Maintenue depuis 15 ans.

Obs. XIII. — Bla..., condamné, 58 ans. Entré le 20 décembre 1911. Zones d'hypo-esthésie douloureuse et thermique. Plaques violacées aux 2 jambes. Mucus nasal et peau : bacilles de Hansen.

13 janvier 1914. Aucun symptôme et tous examens bactériologiques négatifs.

Revu chaque année jusqu'en 1919.

Décédé en 1926.

Guérison en 2 ans 1 mois.

Maintenue pendant 15 ans.

Obs. XIV. — Ed., condamné 14.526, âgé de 46 ans.

10 mai 1913. Zone de thermo-anesthésie et d'hypo-esthésie à la douleur. Plaques infiltrées et érythémateuses à la face et aux joues ; aux jambes, éléments violacés en plaque ou serpigineux. Ectropion gauche. Cubitaux légèrement hypertrophiés. Mucus nasal et peau négatifs.

17 novembre 1915. Peau légèrement décolorée au front et anesthésique. Une plaque violacée à la jambe droite. Cubital droit légèrement induré. Après iodure de potassium, 2 g. pendant 3 semaines. Mucus nasal, peau de la jambe et du front négatifs. Plusieurs examens ainsi faits ont été négatifs.

Sort très amélioré.

Guérison en 2 ans 8 mois.

25 mars 1929. Eczéma du poignet gauche. Ectropion gauche. Rétraction de l'aponévrose palmaire des 2 mains. Cubitaux augmentés, irréguliers, non durs, le cubital gauche plus que le droit. Tache vitiligineuse sein gauche, suite de brûlure de teinture d'iode ? Légère cyanose des extrémités. Insensibilité du front à droite, à la chaleur et à la piqûre. Sensibilité diminuée aux jambes. Mucus nasal : 0. Frottis peau avant-bras droit et jambe gauche au niveau d'une papule rouge surmontant un nodule très dur à la coupe : négatifs.

22 avril 1929. Ponction ganglion inguinal gauche négatif, lymphocytes et rares plasmocytes.

OBS. XV. — Mme ED. CAP..., âgée de 32 ans.

Entrée le 23 mars 1918. Au bras droit et face interne bras gauche, larges plaques cuivrées, insensibles. Tubercule au-dessus du sourcil gauche. Lobe de l'oreille gauche hypertrophié. Cubital droit très augmenté. Mucus nasal : négatif. Peau bras droit : bacilles de HANSEN assez nombreux. Troubles mélancoliques.

15 janvier 1919. Amélioration progressive, les taches disparaissent. Frottis avant-bras droit : négatif. Frottis de peau répétés négatifs.

13 août 1919. L'état général s'est maintenu satisfaisant et les taches disparaissent de jour en jour. Quelques petites zones d'anesthésie persistent seules. Frottis négatifs.

Sortie par guérison.

Guérison en 1 an 4 mois.

30 octobre 1925. Rechute depuis 2 mois, après accouchement. Très grandes taches disséminées sur tout le corps, rouges, infiltrées. Main droite en griffe avec atrophie des éminences. Mucus nasal négatif et peau bras gauche : bacille de HANSEN isolés et en petits globis.

Rechute après 6 ans.

Etat actuel très amélioré.

OBS. XVI. — PAS..., homme âgé de 31 ans.

Entré le 3 août 1916. Troubles de la sensibilité. Grosses infiltrations érythémateuses de la face, des membres supérieurs, fesse gauche, jambe droite. Petites taches infiltrées de teinte jambonnée, disséminées sur tout le corps. Nerf cubital droit augmenté. Mucus nasal : 0. Peau fesse gauche : bacilles de HANSEN isolés et en petits globis. Après une diminution des symptômes, en novembre suivant, réactivation importante ; en décembre, bien que le traitement de Chaulmoogra au gaïacol et divers reconstituants n'ai jamais été interrompu, sans température, ni réaction générale.

15 février 1919. Ablation du tubercule de l'oreille droite.

En mai, les symptômes régressent, mais les frottis de peau sont toujours positifs et le lobule de l'oreille droite toujours infiltré est largement enlevé.

En août 1929. Frottis peau négatif.

En mai 1920. Disparition complète de toutes les lésions sauf pigmentation de la face postérieure du bras droits. Frottis de peau : négatifs. Deux nouveaux frottis de peau sont négatifs.

9 août 1929. Aucun symptôme, sauf un peu d'hypo-esthésie du rebord un peu rosé de l'ancienne tache du bras droit. Le nerf cubital droit n'est plus gros. Deux frottis de peau : négatifs.

Sortie par guérison.

4 juin 1927 et janvier 1928. Aucun symptôme. Cubital droit peut-être plus gros que le gauche. Frottis peau et mucus négatifs.

Guérison en 2 ans.

Maintenue depuis 9 ans.

OBS. XVII. — RAM.. , indigène néo-hébridais, 18 ans environ.

Entré le 21 janvier 1912. Plaques infiltrées avant-bras gauche. Cubital gauche énorme, entouré d'un manchon de consistance ferme. La ponction au niveau d'un point fluctuant retire du pus dont le frottis montre des bacilles de HANSEN. Mucus nasal et peau : négatifs.

En 1917-1918, les cubitaux sont normaux ; au niveau de la main gau-

che et de l'avant-bras, 2 taches brunes hypo-esthésiques à peau amincie. Frottis de peau et mucus nasal : négatifs.

9 août 1920. Tous symptômes ont disparu. Le frottis de peau au niveau d'une tache chamois, sur la main gauche, négatif. Mucus nasal : négatif.

Sortie par guérison.

Revu le 20 mars 1929. L'état général est excellent. Les mains présentent cette cyanose si spéciale de la lèpre. Le cubital gauche est plus gros, les doigts de la main gauche paraissent demi-fléchis et s'étendent avec effort. Mucus nasal contient de très abondantes spores bouteilles et la biopsie d'un petit nodule dermique, qui paraît dû à une infection à staphylocoques, contient de non rares bacilles de Hansen typiques. Un mois après, deux nouvelles biopsies au même niveau ne contiennent rien, peut être parce que pas assez profondes. Après 2 mois, nouvelle biopsie négative. Le cubital gauche qui était douloureux et gros, est maintenant normal et les doigts s'étendent bien.

Obs. XVIII. — Ast..., relégué collectif.

Entré le 11 novembre 1911. Troubles de la sensibilité au niveau des extrémités. Plaies ulcérées au front. Frottis peau gros orteil gauche : bacilles de Hansen assez nombreux.

13 mars 1921. Etat général excellent, aucun symptôme. Examens bactériologiques négatifs.

Revu chaque année, il présente en 1923 : œdème des membres inférieurs avec quelques phlyctènes ne paraissant pas d'origine lépreuse et frottis négatifs ; en 1924, aucun symptôme.

Décédé en juin 1926.

Guérison en 10 ans 4 mois.

Maintenue 6 ans.

Obs. XIX. — G. E... Cf. obs. 3, *Path. Exot*, p. 450, 1926 (1), 8 ans.

Entré le 8 mars 1921. Nombreuses taches rouges infiltrées à la face, sur les fesses et les cuisses. Double griffe cubitale. Quelques nodules. Frottis de peau d'une tache du bras gauche : bacilles de Hansen très nets en globis de petites dimensions.

9 mai 1922. Tous signes d'infiltration ont entièrement disparu. Les troubles moteurs des mains persistent.

18 novembre 1922. Tache légèrement jambonnée sur la fesse droite, à centre achromique.

Le 8 décembre 1922. Début du traitement par éthyl éthers de Chaulmoogra ; dès la 12e injection, la tache a complètement disparu. En août 1922, il a reçu 110 cm³ d'éthers éthyliques ; seuls persistent les troubles moteurs des mains. Ce traitement est continué, par prudence jusqu'en octobre. L'état général étant excellent, aucun symptôme nouveau n'était survenu, tous examens de frottis négatifs.

Sortie par guérison le 15 décembre 1923. Il a suivi un traitement d'entretien régulier.

Le 27 novembre 1925. Large éruption circinée infiltrant le derme et couvrant les 2 fesses.

28 mars 1926. Peau : nombreux bacilles de Hansen en petits globis et beaucoup sont granuleux.

(1) Docteur Genevray. Essais de traitement de la lèpre par les éthyls-éthers de Chaulmoogra, *Path. Exot.*, t. XIX, p. 441.

29 octobre 1926. Plus aucun signe, sauf troubles moteurs des mains. Mise au lit à l'hôpital. Il suit régulièrement un traitement d'hyrganol 5 mois sur 6.

Le 21 novembre 1927 sont constatées des taches rouges couvertes de petites taches cuivrées sur les fesses et sur la face postérieure des cuisses. Frottis de peau : nombreux bacilles de HANSEN.

Première guérison en 2 ans 8 mois.

Première rechute en 2 ans,

Deuxième guérison en 1 an.

Deuxième rechute en 1 an qui dure en juin 1929, sans amélioration.

OBS. XX. — A. H... (Cf. obs. 1, *Path. Exot.*, p. 449. 1926), âgé de 41 ans.

Entré le 26 septembre 1919. Zones anesthésiques aux avant-bras, sourcils en partie dépilés. Front couvert de macules. Infiltration des jambes et des pieds. Plaies aux 3e et 4e orteils droits. Mal perforant plantaire droit. Mucus nasal et peau : bacilles de HANSEN.

16 novembre 1922. Macules du front disparues, taches et plaques de coloration rouge violacée ; mal perforant disparu. Peau cuisse : bacilles de HANSEN.

Le 8 décembre 1922. Début de traitement aux éthers éthyliques. Après 4 mois de traitement la plaie du pied droit est cicatrisée. L'état général est excellent.

Le 27 mars 1923. Mucus nasal négatif, 19 novembre 1923. Frottis peau cuisse gauche : négatif.

18 mars 1924. Plus aucun symptôme, sauf de légères colorations cyanosées de la cuisse gauche. Sensibilité normale au membre inférieur gauche. La cuisse droite ne présente pas de taches, mais la sensibilité tactile est presque abolie jusqu'au genou. Frottis de peau et mucus nasal : négatifs.

Le traitement continué, par prudence jusqu'en mai, le 15 juin 1924, aucun symptôme nouveau, tous examens microscopiques négatifs.

Sortie par guérison.

4 septembre 1928. Sourcils peu fournis avec dépilation irrégulière ; face ridée, oreilles flétries ; cheville gauche enflée ; grosse atrophie des pieds. Pituitaire peu sensible. Mucus nasal : négatif. A fait, il y a un an, un mal perforant (?).

Guérison en 5 ans 8 mois.

OBS. XXI. — E. C..., 11 ans. Cf. obs. n° 11, *loc. cit.*

Première entrée, 30 avril 1923. Sur la face antérieure de la cuisse droite au 1/3 inférieur, une tache à centre achromique, à bords violacés. Insensibilité totale. Sur la fesse droite, une légère macule de teinte cyanosée sans modification de la sensibilité. Tache cuisse droite : bacilles de HANSEN assez nombreux.

Sortie par guérison le 3 décembre 1924.

Revue régulièrement et traitement régulier d'hyrganol.

22 avril 1928. Aucun symptôme. Frottis mucus nasal : 0.

22 octobre 1928. Apparition de taches rosées sur les cuisses. L'état général qui était très atteint depuis environ 6 mois, s'est amélioré à l'apparition des taches.

Décembre 1926 : frottis de peau : nombreux bacilles de HANSEN.

Guérison en 1 an 7 mois.

Rechute après 3 ans 11 mois.

Obs. XXII. — T. V... Cf. obs. IV, *loc. cit.*
Entrée le 1er mars 1921.
Sortie le 25 juin 1925.
Guérison en 4 ans 4 mois.
Depuis 2 ans refuse de se faire examiner.

Obs. XXIII. — T. Ch..., 4 ans 1/2. Cf. obs. V, *loc. cit.*
Entrée le 13 décembre 1923.
Sortie le 17 octobre 1925.
Guérison 1 an 10 mois.
Revu assez régulièrement, il se fait soigner d'une manière inconstante. Dès le milieu de 1928, il apparaît fatigué, il ne se développe pas, la peau terne, la face flétrie est assez rosée. Il semble qu'une rechute doive être prochaine.
12 avril 1929. Amélioration de l'état général coïncide avec l'apparition d'une tache rosée sur la cuisse gauche, la biopsie est insensible et le frottis montre de rares bacilles de Hansen absolument certains, quelquefois groupés par 2 ou 3.
Rechute après 3 ans 6 mois.

Obs. XXIV. — L. F..., reconnu malade le 2 juillet 1914. Infiltrations étendues aux 2 bras, aux 2 jambes et lobule oreille droite. Mucus nasal négatif. Lobule et jambe : non rares bacilles de Hansen.
11 février 1927. Les 2 cubitaux légèrement augmentés. Petites taches très légèrement achromiques avec hypo-esthésie.
Entré au sanatorium en novembre 1917.
Mars 1926. Peau et mucus : négatifs.
Juin 1926. Lobule oreille droite légèrement épaissi ; tache achromique au dos. Cubital droit induré. Griffe de l'auriculaire et atrophie de tous les muscles de la main droite. Demi griffe de la main gauche avec atrophie. Examens microscopiques négatifs.
Sortie le 19 juin 1929.
Guérison en 8 ans 5 mois. Il refuse de se faire examiner.

Obs. XXV. — T. R..., 31 ans. Cf. obs. VI, *loc. cit.*
Entrée le 9 décembre 1922.
Sortie le 6 janvier 1926.
Guérison 5 ans 1 mois. Un an après sa sortie, ce malade a refusé de se faire examiner.
Rechute apparaît certaine un an après environ.

Obs. XXVI. — Af..., 34 ans. Cf. obs. IX, *loc. cit.*
Entrée le 29 décembre 1924.
Sortie le 27 août 1926.
Guérison en 1 an 8 mois.
Le 17 décembre 1927, les pieds sont peut-être un peu cyanosés.
4 février 1929. Cubital gauche irrégulier. La face paraît ridée avec quelques zones d'infiltration. La peau cornée, très épaissie de la plante du pied droit montre une dépression de cicatrice, vestige sans doute d'un mal perforant récent, semble-t-il. Inquiétude instable, comme celle des lépreux. Mucus nasal : négatif.

Obs. XXVII. — N. M..., Européenne, 11 ans à son entrée. Cf. obs. I, p. 459, *loc. cit.*
Le 11 septembre 1923. Nombreuses taches insensibles réparties sur toute

la surface du corps, de couleur cuivrée ou violacée. Les mains et les membres inférieusr sont cyanosés. La moitié droite de la face est boursouflée de coloration rouge vineuse. Mucus nasal : assez nombreux bacilles de HANSEN. Peau : négatif.

28 décembre 1925. Mucus nasal : négatif.

9 mars, 18 mai, 28 octobre 1926. Frottis de peau et mucus négatifs. Tous les symptômes sont négatifs.

Sortie par guérison le 18 octobre 1926. Sans symptôme de lèpre. Mucus nasal négatif.

Décédée de tuberculose aiguë le 22 juillet 1927.

Guérison en 3 ans 1 mois.

OBS. XXVIII. B. CH..., 31 ans à son entrée le 17 mars 1922. Il serait malade depuis 1915. Lèpre très avancée : main gauche en griffe, mal perforant plantaire droit, infiltration de tous les orteils. Paralysie faciale.

Septembre 1925. Main gauche en griffe avec atrophie musculaire. Toutes plaies cicatrisées. Cubitaux gros. Bon état général. Tous frottis négatifs.

26 janvier 1926. Absolument même état. Peau et mucus négatifs.

29 juin, 27 août 1926. Pas de tache. Sensibilité à la piqûre aux 2 pieds. Main de singe à gauche. Frottis négatifs. Exéat le 27 août 1926.

Revu le 11 juin 1927. A un phlegmon de la main gauche à la suite de piqûre, dit-il. Brûlure du 2e degré à la face dorsale des 2 derniers doigts main gauche. Légère ulcération plantaire droite. Mucus nasal : négatif.

Mars 1929. Paralysie faciale gauche. Atrophie de la moitié inférieure de l'avant-bras gauche. Main gauche en griffe anesthésique. Le malade ne peut s'en servir, car il se blesse chaque fois qu'il travaille. Plaie de l'éminence hypothénar. Atrophie de la jambe gauche. Infiltration des pieds Perforant plantaire gros orteil gauche. Tache achromique sous le sein droit. Frottis négatif.

Sortie après stabilisation apparente des séquelles en 4 ans 3 mois.

Un an après sa sortie, la maladie continue à évoluer.

OBS. XXIX. — D. E..., Européen, 21 ans.

Entré le 24 janvier 1917. Anesthésie à la piqûre et à la chaleur à la jambe gauche, 2 plaques érythémateuses, cubitaux indurés et légèrement augmentés. Mucus nasal : très nombreux bacilles de HANSEN.

8 juin 1918. Violente poussée d'érythème noueux qui se termine le 10 septembre.

27 mars 1927. Alopécie sourcilière. Lobules des oreilles paraissant légèrement infiltrés. Deux taches cuivrées sur les mollets. Rhinite. Mucus nasal : nombreux bacilles de HANSEN.

Octobre 1923. Amélioration malgré une poussée de courte durée.

26 janvier 1926. Faciès un peau plissée. Dépilation sourcilière légère, larges taches achromiques sur les deux reins, les épaules, la face postérieure des bras. Cubitaux hypertrophiés. Taches sur les cuisses, pieds violacés. Insensibilité jusqu'au genou. Toutes les taches ont une sensibilité normale. Frottis de peau et mucus : négatifs.

9 juin 1926. Queue des sourcils dépilée ; 2 taches achromiques sur les seins, sur l'épaule gauche et sur le bras gauche. Frottis négatifs

27 août 1926. Mêmes symptômes que le dernier examen. Les derniers frottis positifs datent d'octobre 1923.

Sortie par guérison.

Guérison en 9 ans 7 mois.

Pendant 1927, il a paru devoir faire une rechute. Les symptômes suivants, observés avant et après étaient accentués : bouffissure de la face avec teint grisâtre, rides profondes, lobules des oreilles flétris. Toute la peau paraît trop grande. Il a 31 ans et paraît 45 ans.

Il n'a pas été revu depuis juin 1927.

Obs. XXX. — A. R..., Européen 14 ans.

Entré le 24 novembre 1923. Macules discrètes à peine rosées, disposées en placards sur la face latérale des 2 fesses. Faciès un peu spécial, paraissant légèrement boursouflé. Frottis peau fesse : nombreux bacilles de Hansen.

29 septembre 1925. Quelques taches rosées, à peine visible sur les 2 fesses, avec frottis positif.

26 janvier 1926. Taches à peine visibles. Frottis négatif.

20 juillet 1926. Aucun symptôme. Frottis, mucus nasal et peau : négatifs.

Le 14 octobre 1926 également. Il est resté infantile.

Sortie le 10 décembre 1926.

Ne paraît pas avoir suivi de traitement depuis.

Le 5 juin 1929. Nanisme. Larges taches achromiques sur la région fessière gauche, sur la face interne de la cuisse droite. Sensibilité tactile conservée. Sensibilité à la piqûre amoindrie. Légère atrophie de l'éminence hypothénar gauche. Cubital gauche gros et douloureux.

Guérison en 3 ans.

Rechute en 2 ans 6 mois.

Obs. XXXI. — Biz. Y..., âgé de 11 ans. Cf. obs. VII, *loc. cit.*

Entré le 2 janvier 1924

Sortie le 1er décembre 1926.

Revu en avril 1927 sans symptôme. Se présente, pour avoir la permission d'aller à l'école le 28 février 1928 : très mauvais état général. Peau terne, pieds infiltrés avec ulcère face interne du talon droit. Quelques zones rosées sur le corps et la face. Mucus nasal : très nombreux bacilles de Hansen.

Il n'a pas suivie de traitement depuis sa sortie.

Guérison en 2 ans 11 mois.

Rechute en 1 an 3 mois.

Obs. XXXII. — G. L..., Européen, 29 ans à son entrée.

Le 9 février 1926. Larges plaques légèrement décolorées sur le tronc et les membres supérieurs, bordées par un liseré rose, à sensibilité diminuée. Nerf cubital droit légèrement induré. Pieds et mains violacés. Peau tache dos et mucus nasal : quelques bacilles de Hansen.

Juillet 1926. Même état. Mucus nasal : négatif. Peau : bacilles peu nombreux.

Janvier 1927. Amélioration nette, ce malade a pris 12 kg. ; lestaches, de jambonnées sont devenues achromiques. Extrémités toujours violacées. Mucus nasal négatif. Peau : très rares bacilles.

16 avril 1927. Taches achromiques à liseré peu rouge. Extrémités violacées. Peau : très rares bacilles.

Dans la suite. il ne présente plus de tache, mais des troubles vasomoteurs à leur niveau. Le cubital droit reste un peu dur, les pieds un peu violacés. Frottis : négatif.

Sortie par guérison clinique le 19 septembre 1927.

19 novembre 1928. Mauvais état général. Ulcère main droite, mains

cyanosées. Infiltration cyanotique des jambes et des pieds avec perforants 1er et 5e orteils gauches. Cubitaux augmentés, 1/2 griffe cubitale droite. Frottis de peau et mucus nasal : rares bacilles.

Guérison en 1 an 7 mois.

Rechute après 1 an.

Obs. N°	Nom	Date de sortie	Age à l'entrée	Durée du séjour au sanatorium	Rechute après	Guérison depuis	Décès
I. . .	CHA.	1902	48	4 ans 1 mois		27 ans	
II . .	BR.	1903	45	3 » 3 »	4 ans 3 mois		Léproserie 1913
III . .	B.	1904	52	2 » 3 »	2 » 3 »		
IV . .	CHAN.	1904	54	1 » 11 »		Perdu de vue	
V . .	GUIL.	1904	53	2 » 3 »	2 » 5 »		Léproserie 1908
VI . .	GOUS.	1905	54	0 »			
VII . .	WAS.	1905		2 » 2 »		Pas vu depuis 1905	
VIII .	L. G.	1907	49	6 » 6 »	2 »		Léproserie
IX . .	ROUS.	1913	49	1 » 6 »	1 » 2 »	Pas vu depuis 1905	
				1 » 2 »			
X . .	SER.	1913		1 » 2 »		Pas revu	
XI . .	HUA.	1913	74	1 » 2 »		Pas revu	
XII . .	SIB.	1914	56	2 » 0 »		15 ans	
XIII .	BL.	1914	58	2 » 1 »		12 »	1926
XIV . .	ÉD.	1915	46	2 » 0 »		14 »	
XV . .	ED. C.	1919	32	1 » 4 »	6 »		
XVI . .	P.	1920		2 »		9 »	
XVII .	RAM.	1920	23	8 » 7 »		9 »	
XVIII .	ASE	1921	48	10 » 4 »		6 »	1926
XIX . .	G. É.	1923	13	2 » 8 »	2 »	9 »	
XX . .	A. H.	1924	41	5 » 6 »			
XXI . .	ÉS. C.	1924	11	1 » 7 »	3 » 11 »		
XXII .	T. V.	1925	15	4 » 4 »		Pas vu depuis 2 ans	
XXIII. .	T. CH.	1925	4 1/2	1 » 10 »	3 » 6 »		
XXIV .	L. F.	1926		8 » 5 »		Pas vu depuis 2 ans	
XXV .	T. R.	1926	31	5 » 1 »	1 »		
XXVI .	A. F.	1926	34	1 » 8 »		3 ans	
XXVII .	N. M.	1926	11	3 » 1 »			10 mois après. Tuberculose aiguë
XXVIII.	B. CH.	1926	31	4 » 3 »	1 »	3 ans	
XXIX .	D. E.	1926	24	9 » 7 »			
XXX .	A. R.	1926	14	3 »	2 » 6 »		
XXXI .	BIZ. Y.	1926	11	2 » 11 »	1 » 3		
XXXII .	G. L.	1927	29	1 » 7 »	1 »		
XXXIII.	B. Y.	1927	5	1 » 4 »		3 ans 3 mois	
XXXIV.	G. L.	1928	21	1 » 10 »		1 an 5 mois	

OBS. XXXIII. — BERN. Y..., Européenne, âgée de 5 ans à son entrée.

27 octobre 1925. Sur le ventre, les lombes, les fesses et les cuisses, larges placards à centre achromique, à bords cuivrés, insensibles. Mucus nasal : négatif. Peau cuisse gauche : nombreux bacilles de HANSEN.

24 novembre 1926. Sourcils rares. Aucun signe apparent. Frottis : négatifs.

Janvier 1927. Aucun signe. Frottis négatifs. Peau et mucus négatif.
Sortie par guérison le 26 février 1927.
Pendant 1927, aucun symptôme.
5 juin 1928. Pâle, bouffie. Foie et rate gros. Mucus : négatif.
30 mai 1929. Assez bon état général. Sourcils un peu rares. Le cubital gauche paraît augmenté. Mucus et suc ganglionnaire négatifs.
Guérison en 1 an 4 mois.
Maintenue depuis 3 ans 3 mois.

Obs. XXXIV. — G. L..., âgé de 21 ans. Cf. obs. VIII, *loc. cit.*
Entré le 3 mars 1925. Dès le 22 janvier 1926 les frottis sont négatifs. Cependant il persiste quelques troubles cutanées avec dépilation au niveau des anciennes taches ainsi que des troubles moteurs des 2 mains. Les frottis sont négatifs le 16 avril 1927 ; mêmes symptômes en août.
24 décembre 1927. Toute la surface du corps ne présente rien d'anormal bien que l'état général ne soit pas excellent.
Sortie par guérison le 24 décembre 1927. Frottis négatifs. Pendant l'observation à l'hôpital, il y a amélioration de l'état général, mais persistance d'une zone de dépilation aux cuisses et atrophie ancienne des éminences hypothénar, sans griffes. Cubitaux un peu gros. Revu régulièrement jusqu'en avril 1929, l'état général s'est amélioré, mais il y a persistance des mêmes troubles ; exerçant le métier de maçon ses mains présentent de nombreuses blessures.
La guérison ne paraît pas bien solide.
Guérison en 1 an 10 mois.

Conclusions

Un fait ressort nettement de ces observations et du tableau précédent, c'est que chez les malades isolés, quand la guérison survient, elle se produit assez souvent deux ans après le début de l'isolement. La moyenne est de 3 ans 6 mois pour tous les malades observés depuis 1898, et cette moyenne n'est pas diminuée si l'on y comprend les guérisons récentes. Si la guérison se produit souvent vite, la rechute ne tarde pas à apparaître en particulier dans toutes les formes à symptômes marquants et à examens microscopiques positifs. Quelques cas échappent à cette règle pendant de longues années, dix et vingt ans.

Les malades sont sortis guéris beaucoup plus nombreux depuis 1921, et parmi eux une proportion importante de jeunes malades, dont les symptômes étaient à une période peu avancée, à leur entrée.

D'autre part, sur 34 guérisons, il y a eu 13 rechutes et ces rechutes ont été constatées, en moyenne, 2 ans après la guérison, un an au minimum et 6 ans au plus.

Parmi ces guérisons, 9 n'ont pas été vérifiées dans la suite. Une jeune malade est morte 10 mois après de tuberculose aiguë.

Au début beaucoup de cas de guérison n'ont pas été suivies régulièrement.

Sur 16 malades guéris depuis le début du traitement régulier aux éthyls éthers de Chaulmoogra, il y a eu 8 rechutes. En outre 2 n'ont pas été examinés depuis plus de 2 ans et quelques-uns depuis plus d'un an.

Si quelques malades paraissent bien guéris, d'autres, au contraire, laissent à penser que cette guérison est assez instable et qu'en dehors des visites, ils doivent avoir des troubles frustes quelquefois passagers, ainsi que le montrent les faits suivants :

OBS. I. — CHAR... a présenté depuis sa guérison un tache rose pâle sous-ombilicale qui persiste telle depuis de longues années.

OBS. XII. — SIB... montre une infiltration des membres supérieurs et inférieurs qui ne paraît pas liée à d'autres troubles.

OBS. XX. — A. H... Les sourcils sont peu fournis, la face est ridée, les oreilles flétries, la cheville gauche enflée, il semble avoir eu un mal perforant plantaire depuis sa sortie.

OBS. XXVI. — AF... La face paraît ridée avec quelques zones d'infiltration. La peau cornée de la face plantaire est très épaissie et montre une dépression cicatricielle, vestige sans doute d'un mal perforant. Il présente l'inquiétude instable des lépreux, qui d'ailleurs ne reconnaissent jamais la nature de leurs maux perforants, qu'ils cachent et qu'ils attribuent ensuite à une piqûre.

OBS. XVII. — RAM... Cyanose des mains. Cubital gauche douloureux et gros Biopsie positive et dans les mois qui suivent, sauf la cyanose des mains, les biopsies sont négatives, le nerf cubital n'est plus gros ni douloureux.

OBS. XXIX. — D. E... En 1927, la face était flétrie comme une peau de baudruche dégonflée, avec le teint jaunâtre si spécial aux lépreux et pendant quelques mois plus tard, la face était très bouffie avec des rides profondes. Frottis négatifs. Il n'a pas été revu depuis 1 an 1/2.

OBS. XXXIV. — G. L..., En dehors des séquelles nerveuses, griffes cubitales. Dépilation du tiers inférieur de la face antérieure des deux cuisses. Etat général assez médiocre. Petits ulcères des mains par fragilité de la peau, dus à son métier de maçon.

RÉSUMÉ

Dans les formes de lèpre, avec examen microscopique positif, la guérison peut survenir même dans les cas de lèpre nodulaire. Elle survient surtout dans les formes jeunes et se produit souvent 2 ans environ, après l'entrée au sanatorium.

Cette guérison peut se maintenir de longues années, de 1 à 4 ans et même 20 ans ; mais souvent la rechute apparaît vite, dès la première année. Il y a eu dans l'ensemble 38,2 o/o de rechutes et depuis 1921 50 o/o de rechutes vérifiées.

Tous ces malades ont reçu les traitements en usage de leur temps, depuis le sérum de Carasquilla jusqu'aux injections de saccharose, ils ont pris plus ou moins régulièrement de l'huile de chaulmoogra, et de l'iodure de potassium, quelques-uns de l'éparséno. Depuis 1921, tous les malades ont suivi le traitement intensif aux éthyls-éthers, même, quelquefois, après leur sortie.

Ce qui paraît, encore, présenter une grande importance, dans le traitement des lépreux, c'est la cure sanatoriale, quelle que soit la valeur des médicaments mis en œuvre.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret ».

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine, Ses indications, sa valeur (1)

Par A. Sicé.

Des méthodes usuelles de recherche du trypanosome, sur lesquelles repose le diagnostic de la trypanosomiase, dans la race noire, la ponction ganglionnaire et la centrifugation ont été seules, à l'origine, systématiquement appliquées. Certains, poussant plus avant leurs investigations, ont, incidemment, interrogé par la ponction lombaire l'espace sous-arachnoïdien, guidés par la pensée d'y déceler la présence du flagellé et d'apprécier, de la sorte, l'infestation des centres nerveux.

Tel était l'état de la question, lorsqu'en 1922, Lefrou et Ouzilleau (2), dans une étude basée sur l'examen de 240 liquides céphalo-rachidiens pathologiques d'indigènes trypanosomés, montrèrent l'importance qu'il fallait accorder à l'examen cytologique et à l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, établissant ainsi, de façon péremptoire, qu'un diagnostic de trypanosomiase ne pouvait être complet que s'il était éclairé par la rachicentèse. Continuant leurs travaux, Ledentu et Vaucel en ont élargi les acquisitions et je me propose ici, m'appuyant sur les principales observations de nos plus anciens malades, suivis avec régularité, de faire ressortir les déductions que l'on peut tirer de l'analyse du liquide céphalo-rachidien

(1) Communication présentée à la Séance de novembre.

(2) Lefrou et Ouzilleau. Etude du liquide céphalo-rachidien, considérée dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil. *Annales de l'Institut Pasteur,* décembre 1922, t. XXXVI, p. 834.

d'un trypanosomé pour en compléter le diagnostic, fonder son pronostic et diriger son traitement.

Toutes ces recherches sur le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés ne sont que l'application à la trypanosomiase, d'une part, des travaux de WIDAL et RAVAUT sur le cito-diagnostic, puis de SICARD, qui établirent que les éléments figurés apparaissant dans un liquide céphalo-rachidien avaient l'importance « d'un symptôme de très grande valeur dans le diagnostic positif et différentiel des méningites » (SICARD, 1901) ; d'autre part, des études de WIDAL, RAVAUT, SICARD, GUILLAIN et PARANT, sur les albumines du liquide céphalo-rachidien. Un liquide pathologique donné doit entraîner au dosage des albumines, au décèlement des réactions cellulaires, enfin, à la recherche du trypanosome par la centrifugation.

Récemment, LEDENTU et VAUCEL, appliquant au liquide céphalo-rachidien des trypanosomés la réaction du benjoin colloïdal de G. GUILLAIN, GUY LAROCHE et LÉCHELLE, en firent un guide utile des modifications, heureuses ou non, du traitement sur les lésions nerveuses dont sont porteurs les malades.

L'observation de ces trois éléments pathologiques : leucocytose, albuminose, floculation ; leur variation, leur maintien ou leur disparition, c'est tout le sort du patient qui va se décider au cours d'un traitement, parfois de courte durée, le plus souvent très long. J'omets, à dessein, la mise en évidence du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien : elle n'obéit à aucune règle. Elle a toutefois son importance quand, au cours d'un très long traitement, la centrifugation en permet la découverte. Cette réapparition du trypanosome est le signe précurseur de la fin.

CONDUITE DE LA RACHICENTÈSE

L'Indigène est abordé en position assise ; la ponction est faite avec une aiguille fine, munie de son mandrin, qui reste en place, pendant toute la durée d'écoulement du liquide. Il n'est pas indispensable que l'aiguille soit longue (nous utilisons couramment, dans le service, des aiguilles de 6 et 7 cm.) ; elle ne doit pas être trop fine, les téguments des lombes, chez les indigènes de l'Afrique Equatoriale, sont parfois très fermes. L'opération est conduite avec douceur et méthode, aussi légèrement que possible, au-dessous de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. Le liquide coule goutte à goutte, lentement, il est toujours eau de roche. — il n'est question ici que de trypanosomiase franche, à l'exclusion de toutes autres infections

ou complications des centres nerveux. On en recueille, environ 5 cm³, sans aucun accident et sans autres troubles accusés par certains sujets, que de la céphalée, des douleurs à la nuque, quelques bourdonnements ou manifestations subjectives de l'appareil auditif.

Les malades porteurs de lésions, anciennes et marquées, accusent de l'hyperesthésie à la piqûre. Les autres, en très grande majorité, demeurent impassibles. A telle enseigne qu'il est déjà permis de soupçonner les résultats de l'examen du liquide, avant d'y avoir procédé.

Réaction cellulaire

Nombre des cellules. — Les premières gouttes du liquide écoulées, on en laisse tomber une sur la chambre graduée d'un hématimètre de Malassez, ou d'une cellule de Nageotte ou d'Agasse-Lafont, on recouvre d'une lamelle et on passe à la numération.

Lefrou et Ozilleau estiment qu'au-dessus de 20 cellules on est en droit d'affirmer l'existence d'une réaction méningée pathologique. C'est incontestable. Mais serrant la question de plus près, ayant noté chez un très grand nombre d'indigènes, indemnes de toute lésion nerveuse, un chiffre de cellules inférieur à 10, parfois 0, je crois qu'il est permis de diagnostiquer une réaction méningée au-dessous de 20 cellules. Cela n'a d'ailleurs pas grande importance, d'autant que le nombre des cellules ne traduit pas toujours fidèlement la gravité des lésions. Souvent, un chiffre de 1.000 cellules, souligné par un taux plus élevé d'albumine, est d'un pronostic moins alarmant que celui de 50 cellules, appuyé sur 0,40 ou 0,50 d'albumine. D'un côté, des formes bénignes de trypanosomiase nerveuse, de l'autre, des formes graves d'emblée, — il en existe, — ou des états chroniques peu curables.

Qualité des cellules (1)

Lefrou et Ozilleau l'ont analysée. Toutefois, il faut retenir que si les lymphocytes sont toujours en proportion plus forte, on rencontre aussi parfois, dès le début, en très petit nombre, des moyens monos. A un stade plus avancé, en présence de cette véritable purée de cellules dont la numération est, à elle seule,

(1) Pour mieux observer la morphologie des cellules, j'ai utilisé, en complément de la méthode de coloration de Sabrazès, la méthode panoptique May-Grunwald-Giemsa sur frottis desséché.

un travail de patience, on trouve, à côté des cellules vivantes, des cellules mortes, en particulier des leucocytes à noyau segmenté, des plasmocytes, enfin des cellules, décrites sous le nom de « mûriformes », dont le cytoplasme n'est plus qu'un réseau de mailles juxtaposées, toutes égales entre elles, ne se colorant pas.

HYPERALBUMINOSE

Elle est recherchée, ici, avec le rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE, à l'aide de l'acide trichloracétique au 1/3. Lorsque la réaction cellulaire est importante, il est utile de débarrasser le liquide des cellules, par une centrifugation rapide, afin d'éviter la cause d'erreur qu'elles constituent. Cette recherche de l'albumine est capitale, nous y reviendrons dans un instant.

FLOCULATION

L'application de la réaction du benjoin colloïdal (1) au liquide céphalo-rachidien des trypanosomés apporte d'utiles renseignements. LEDENTU et VAUCEL ont fait ressortir les indications qu'elle fournit, dans le pronostic de l'infection, suivant que la floculation intéresse la zone syphilitique seule, celle-ci et la zone paralytique. Ils ont montré sa disparition progressive, d'abord, de la zone paralytique, puis de la zone syphilitique, parallèlement au retour à la normale des éléments du liquide céphalo-rachidien ; une floculation qui persiste doit inciter à poursuivre le traitement, jusqu'à l'obtention d'un résultat meilleur ou moins défavorable. Enfin, une floculation qui s'estompe et disparaît, s'ajoutant aux autres signes d'amélioration, est une indication favorable dans la marche vers la guérison (2).

MARCHE ÉVOLUTIVE DE CES DIVERS ÉLÉMENTS

Réaction cellulaire, hyperalbuminose, présence des trypanosomes, floculation, se manifestent et s'affirment, au fur et à mesure que progressent les lésions anatomiques des méninges et du parenchyme nerveux. Et le liquide céphalo-rachidien peut être considéré comme un miroir dans lequel se reflètent, fidèlement, toutes les atteintes successives portées au système cérébro-spinal par le flagellé.

(1) G GUILLAIN, GUY LAROCHE et LÉCHELLE. Technique de la réaction du benjoin colloïdal.

(2) LEDENTU et VAUCEL. La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiase humaine. *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 9 novembre 1927, t. XX, p. 865.

L'analyse des 10.000 rachicentèses pratiquées à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis plus de quatre ans permet de répartir de la façon suivante la succession de ces réactions.

La plus précoce en date est la réaction cellulaire qui traduit les lésions des méninges. Elle est d'abord discrète, simple épine irritative, annonciatrice de plus grands méfaits. Quelques lymphocytes et c'est tout. Aucun signe clinique ne la trahit. Elle progresse, le plus souvent, avec lenteur — exceptionnellement avec rapidité — et l'intensité des lésions méningées se décèle par le nombre des cellules et, plus encore, par leur qualité.

Les leucocytes en pleine vitalité sont l'expression de lésions, sinon récentes, du moins en activité ; au contraire, les plasmazellen, puis les cellules mortes, mono, poly, mûriformes, témoignent de lésions anciennes, chroniques, tendant vers la sclérose. C'est ce que pressentait Broden (1) quand il écrivait : « Ce que nous croyons pouvoir dire, c'est que la présence des cellules vacuolisées en mûre dans le liquide céphalo-rachidien révèle une infestation assez longue et profonde du système nerveux central ».

Tandis qu'évolue la réaction cellulaire, l'albumine entre en scène, partant de son taux normal : 0 g. 15, 0 g. 20 0/00, elle augmente ; sa progression est, au début, parallèle à celle des leucocytes : 0 g. 40, 0 g. 60, 0 g. 80, 1 g., parfois, mais c'est exceptionnel, 1 g. 20 ; j'ai noté, une fois, 1 g. 30, le malade a d'ailleurs succombé dès la seconde injection de tryparsamide. A ce stade avancé s'observent deux réactions opposées des malades : la mort ; ou l'état chronique qui se traduit, alors, par un nombre limité de cellules aux environs de la centaine et une proportion élevée d'albumine : 0,40-0,50 0/00, taux fatidique, auquel reste accroché le dosage, pendant des mois, que l'on réussit parfois à abaisser et c'est le succès, provisoire peut-être, mais qui dure, pour quelques sujets, depuis bientôt trois ans, ou sur lequel se marque l'échec.

La recherche, la surveillance de l'albumine rachidienne sont d'une importance capitale ; je serais tenté d'écrire qu'elles tiennent le sort du trypanosomé ; l'albumine rachidienne, avec ses variations en décroissance ou, au contraire, en augmentation, est le seul élément sur lequel repose tout le pronostic de la redoutable infection du système nerveux central.

Je ne me hasarderai pas à exposer la provenance de cette hyperalbuminose rachidienne. Les recherches poursuivies jus-

(1) Broden. Diagnostic de la maladie du sommeil. *Annales de la Soc. Belge de Médecine tropicale*, t. I, 1920-1921, n° 1, p. 1.

qu'ici ne sont pas probantes, mais je crois pouvoir avancer que si partie de cette albumine, de par les perturbations apportées par la marche des lésions dans la structure histologique des méninges, provient du sang, il en est une autre qui exprime les atteintes du système cérébro-spinal, les lésions du parenchyme nerveux lui-même.

Je bornerai là ces considérations qui permettront de mieux suivre l'exposé restreint, lui aussi, des 75 observations de nos plus anciens malades, chez lesquels des rachicentèses, aussi méthodiques que régulières, ont rendu possible de tracer, pas à pas, l'évolution de la trypanosomiase nerveuse.

Je les répartirai en deux groupes : A. Trypanosomés qui présentent, au premier examen, une rachicentèse normale. Il s'agit de malades en première période, le flagellé n'est encore que dans le sang.

B. Trypanosomés chez lesquels la rachicentèse traduit des modifications de l'équilibre physiologique du liquide céphalo-rachidien. Ce sont des malades en deuxième période (les centres nerveux sont lésés) qui se montrent pour la première fois, ou bien d'anciens malades qui n'ont jamais été soumis à une ponction lombaire, ou encore, troisième cas, des malades complètement explorés autrefois, puis qui avaient disparu et dont le service avait même perdu la trace.

GROUPE A (1).

FAGNA F..., 278. Jeune femme de 20 ans. Reconnue trypanosomée le 12 avril 1928. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation + T. Rachicentèse : cell. 18 ; albumine 0,20 ; 0 T. Le système nerveux n'est pas indemne, le chiffre de 18 cellules l'indique. Le traitement institué, aussitôt, se prolonge 2 mois 1/2.

La malade demeure sous surveillance médicale, se prêtant à une centrifugation trimestrielle. Le 8 février 1929, sept mois après l'arrêt du traitement, une centrifugation révèle le trypanosome. Reprise de la cure qui est, cette fois, à base d'atoxyl (six injections, doses fortes). Au bout de quatre mois, l'état général demeurant parfait, la malade n'accusant aucun trouble, la centrifugation toujours négative, une rachicentèse montre l'invasion des centres nerveux. Cell. 142 ; albumine 0,65 ; 0 T. Sous l'influence du traitement, la rachi., pratiquée le 18 octobre, montre : cell. 5 ; albumine 0,22 ; 0 T (fig. 1).

EPANDJA F..., 137. Jeune garçonnet de 8 ans. Reconnu trypanosomé le 24 mai 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T.

(1) L'axe des abscisses porte les années divisées en trimestres d'abord, puis en semestres, enfin les années, elles-mêmes. L'axe des ordonnées porte les chiffres des cellules, qui croissent, de 500 en 500, puis les taux d'albumine, de 0 à 1 g.

Rachi. : cell. 14 ; albumine 0,20 ; 0 T. Soumis à l'atoxyl (doses fortes, 0 cm³ 02 par kg.), pendant six semaines. Arrêt de la cure. Les centrifu-

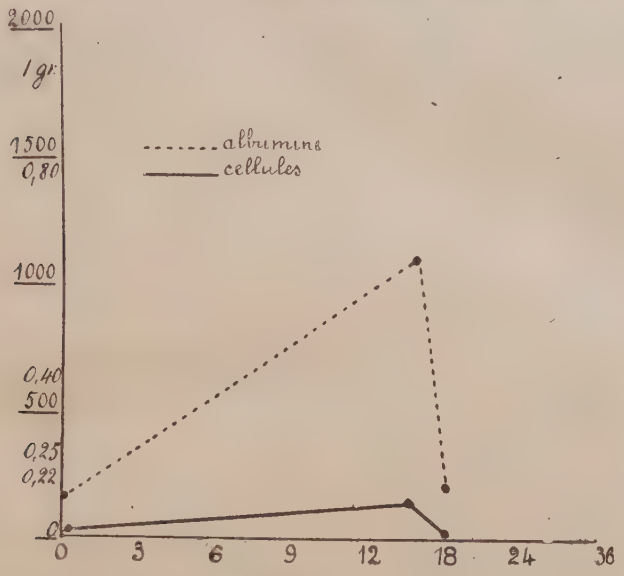


Fig. 1.

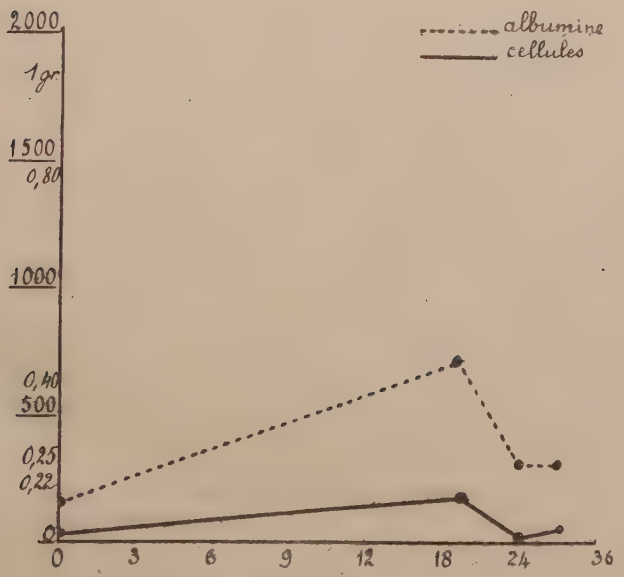


Fig. 2.

gations trimestrielles contrôlent la circulation sanguine, elles sont invariablement négatives.

Le 17 décembre 1928 — 19 mois après — il est fait une rachi. de contrôle. Elle montre les lésions évolutives des centres nerveux et la présence de trypanosomes, alors qu'ils demeurent absents de la circulation. Cell. 172 ; albumine 0,45 + T. L'enfant est traité immédiatement. Au bout de six mois, premier contrôle : le taux de l'albumine est tombé à 0,25 0/00, le nombre des cellules à 12. Arrêt du traitement. Trois mois après, taux de l'albumine inchangé, légère ascension des cellules (fig. 2).

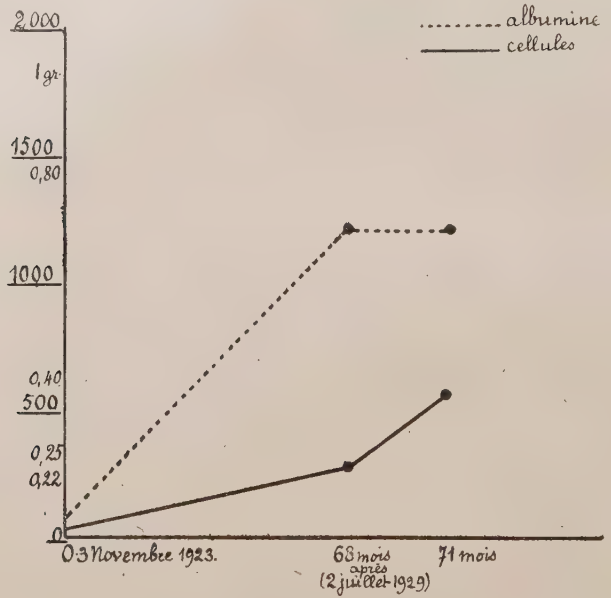


Fig. 3.

MASSOUMBOUKOU, t. XXIV, p. 3. Reconnu trypanosomé le 3 novembre 1923. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 6 ; albumine 0,10 ; 0 T. Soumis à une cure périodique d'atoxyl qui se répartit sur les années 1923-1924. Le 30 janvier 1925, on perd les traces du malade. Le 2 juillet 1929 — 68 mois après — il est conduit à l'Institut Pasteur, par ses familiers. Etat grave. Malade agité. Gestes spasmodiques. Mouvements choréiformes, tremblements, etc... La centrifugation est négative. La rachi. montre : cell. 272 ; albumine 0,70 + T. Etat chronique. Une rachi. de contrôle est effectuée, au bout de trois mois de traitement ; le chiffre des cellules a augmenté, l'albumine n'a pas bougé.

L'état général est inchangé. Pronostic sombre (fig. 3).

MAYOKOLONGAKA. Homme de 28 ans. Reconnu trypanosomé le 16 avril 1926. Ponction gangl. : + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 31 ; albumine 0,20 ; 0 T. Cure de six semaines d'atoxyl et d'émétique. Au sixième mois, deuxième cure, dite de consolidation, à l'atoxyl. Le malade disparaît. On le retrouve en avril 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 368 ; albumine 1 g. ; + T. Etat chronique. Mis d'urgence en traitement. Malheureusement, au bout de deux mois, il disparaît à nouveau, sans que sa trace ait pu être retrouvée (fig. 4).

Assiti, t. XXIV, nº 165 Jeune femme, reconnue trypanosomée, le 9 février 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T.

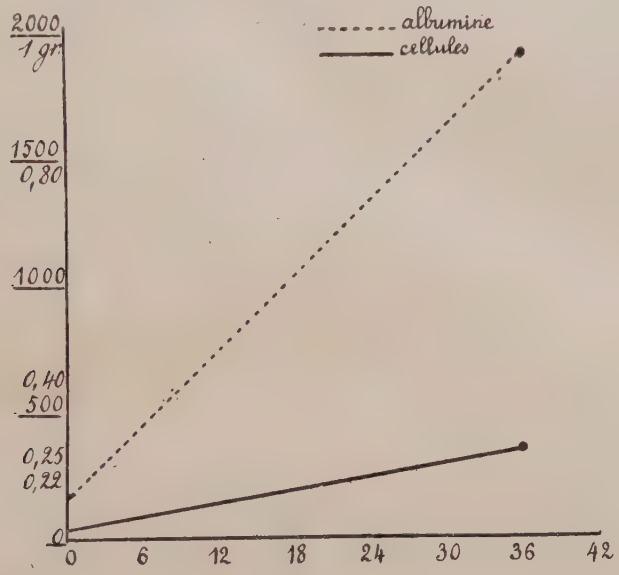


Fig. 4.

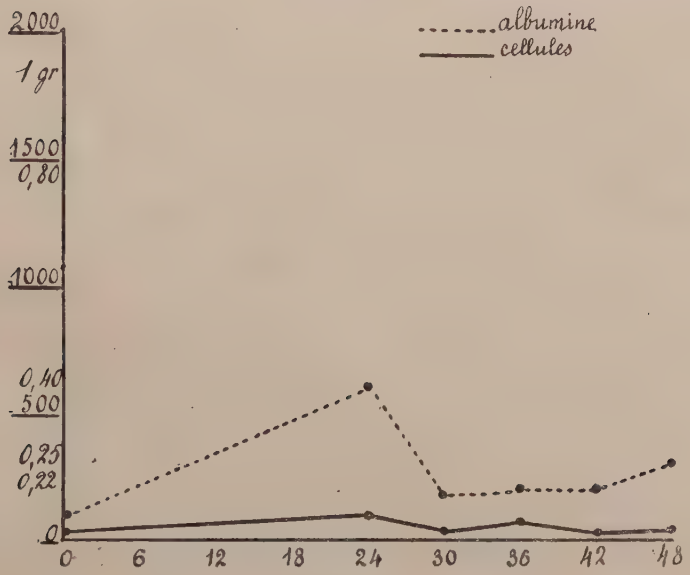


Fig. 5.

Rachi. : cell. 10 ; albumine 0,12 ; 0 T. Traitement appliqué : atoxyl (doses fortes), associé à l'émétique, du 9 février au 17 avril 1925. Arrêt de la

cure. Surveillance sanguine négative. Au mois de décembre 1925, nouvelle cure, de consolidation, de six injections d'atoxyl.

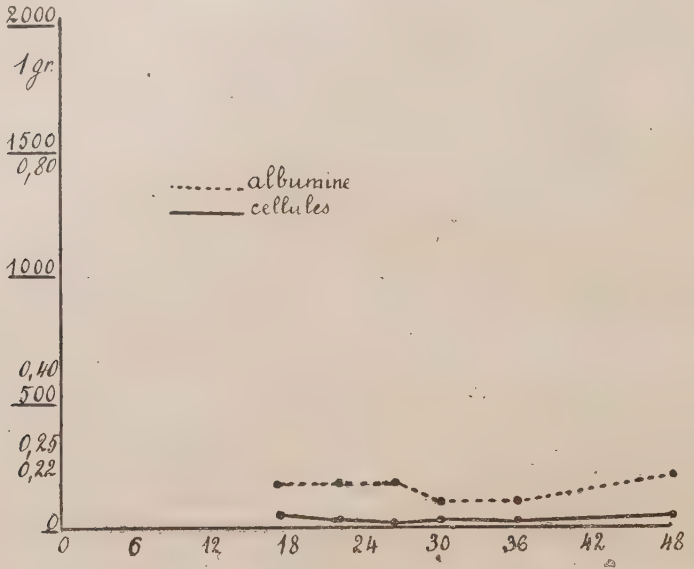


Fig. 6.

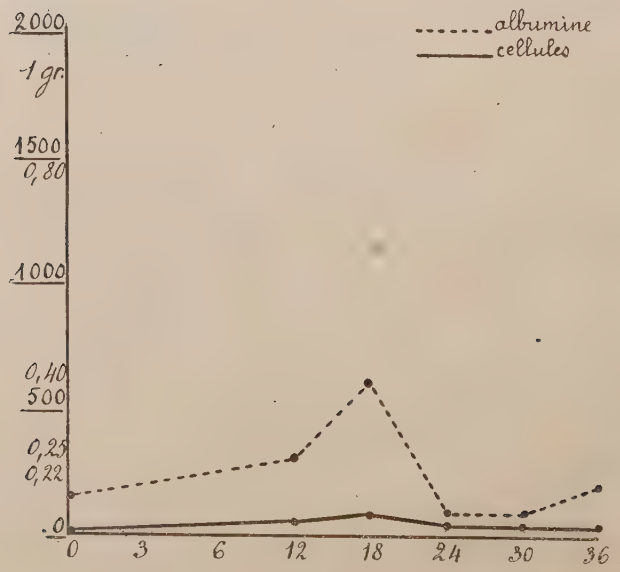


Fig. 7.

Pendant toute l'année 1926, la centrifugation ne révèle rien. Le 4 mars 1928, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 108, albumine 0,40 ; 0 T. Le

traitement instauré entraîne, une chute des deux courbes, amélioration considérable, qui se maintenait encore au début de 1929, avec toutefois, une légère ascension des cellules. Rachi. : cell. 34 ; albumine 0,25 ; 0 T. La malade est traitée à nouveau (fig. 5).

Kouremba. Reconnu trypanosomé le 13 septembre 1924. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. La rachi. n'est pas pratiquée. Cure appliquée, atoxyl (doses fortes), émétique, du 13 septembre au 15 décembre 1924. Surveillance sanguine trimestrielle, toujours négative. Le 9 janvier 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 48 ; albumine 0,20. Début d'invasion des centres nerveux. Le traitement appliqué rétablit le taux normal des cellules. L'albumine revient à 0 g. 15 0/00. Tout traitement arrêté, ce résultat demeurait le 5 octobre 1928. Rachi. : cell. 1 ; albumine 0,22 ; 0 T (fig. 6).

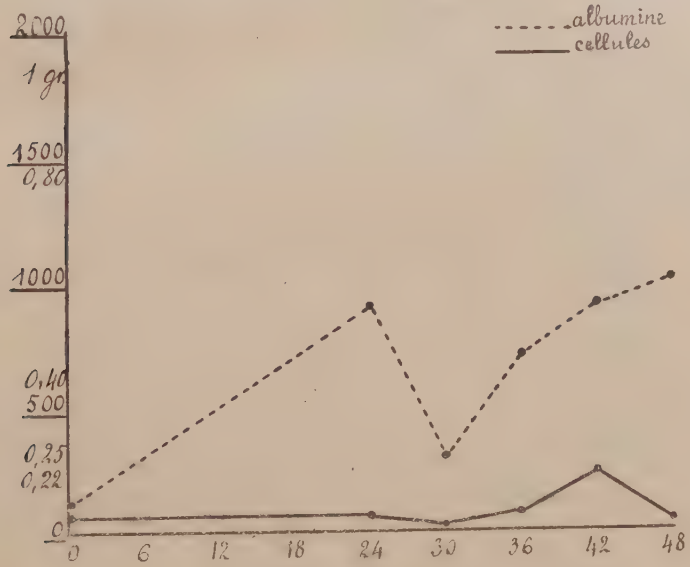


Fig. 8.

N'Zabi. Reconnue trypanosomée le 17 avril 1926. Ponct ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. Rachi : cell. 6 ; albumine 0,20 ; 0 T. Traité par association médicamenteuse atoxyl (doses fortes), émétique. Seconde cure au bout de six mois. Evolution d'une grossesse qu'interrompt un avortement. La malade est surveillée avec des centrifugations trimestrielles, qui sont toutes négatives. Le 7 octobre 1927, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 58 ; albumine 0,40 ; 0 T. Etat chronique. La malade est traitée d'octobre à décembre 1927 : deux mois et demi. Le liquide céphalo-rachidien revient à sa constitution normale. Le traitement est arrêté. La dernière rachi. montre : cell 10 ; albumine 0,22 ; 0 T. Reste sous surveillance médicale (fig. 7).

Maria Matou. Jeune femme de 22 ans. Reconnue trypanosomée le 12 janvier 1925. Ponct. gangl. = + T. Centrifugation = + T. Rachi-

centèse : cell. 78 ; albumine 0,15 ; 0 T. Seconde période, à ses débuts. Cure appliquée, atoxyl (doses fortes), émétique, du 12 janvier au 2 mars 1925. La malade disparaît, pour ne se représenter qu'en février 1927 (deux ans après). La centrifugation du sang est négative. Rachi. : cell. 54 ; albumine 0,55 ; 0 T. Etat chronique. Reprise immédiate d'un traitement méthodique qui dure encore, avec alternance de courts repos, pendant lesquels se perd le bénéfice de l'amélioration obtenue. Si la réaction leucocytaire est faible, le taux de l'albumine augmente de plus en plus. Au mois de juillet 1929, on comptait 20 cellules au mm³ et 0 g. 60 0/00 d'albumine. La malade décline, tremblements, spasmodicité de la marche. Ebauche de ROMBERG. Somnolence. Hébétude. Le pronostic est fatal à brève échéance (fig. 8).

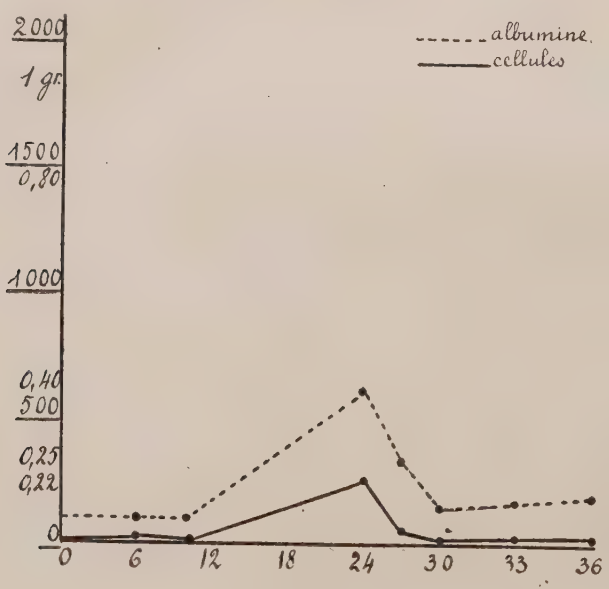


Fig. 9.

KOUBA. Garçonnet de 12 ans. Reconnu trypanosomé le 20 juin 1929. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 1 ; albumine 0,15 ; 0 T. Cure de six injections d'atoxyl, du 20 juin au 4 août 1926. En décembre 1926, quatre mois après la fin de la cure, rechute sanguine. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,10 ; 0 T. Nouvelle cure de six injections d'atoxyl : décembre 1926-janvier 1927.

Il est revu en avril 1927. Centrifugation : = 0 T. Rachi. : cell. 5 ; albumine 0,15 ; 0 T. Il lui est fait, néanmoins, une injection de 0 g. 30 d'atoxyl. En mai 1928, le malade se représente. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. : 220 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitement ininterrompu de mai 1928 au 23 janvier 1929, jusqu'au retour du liquide céphalo-rachidien à son équilibre physiologique Trois mois après, avril 1929, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 7 ; albumine 0,18 ; 0 T. Pas traité. Dernière rachi. : juillet 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 7 ; albumine 0,22 ; 0 T. Pas traité Reste sous surveillance médicale (fig. 9).

Obambi Andougou. Reconnu trypanosomé le 23 juin 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 6 ; albumine 0,15 ; 0 T.

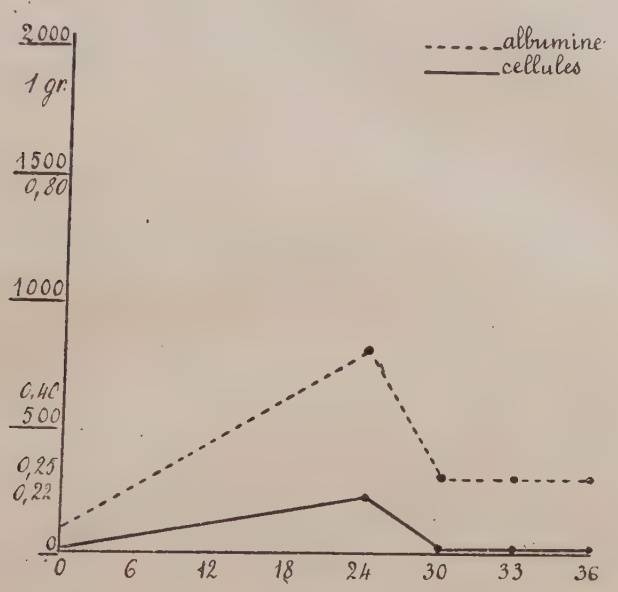


Fig. 10.

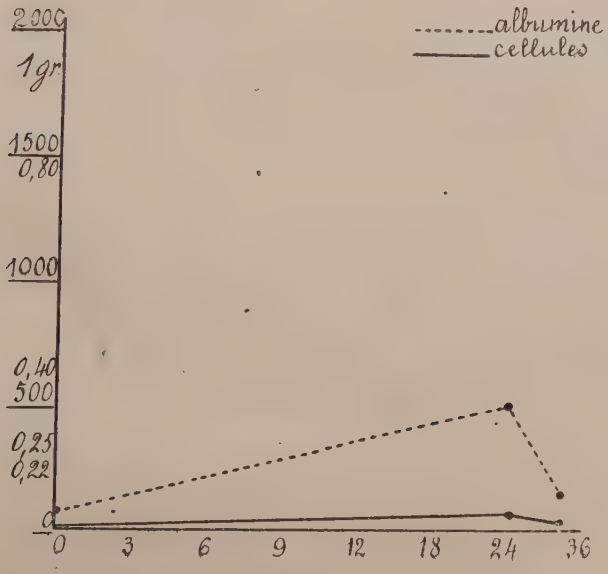


Fig. 11.

Cure combinée d'acétylarsan, Atoxyl, Emétique, qui s'étend sur les mois de juillet, août, septembre, octobre 1926. Se présente en mai 1928. Centrifugation : = 0 T. Rachi. : cell. 222 ; albumine 0,50 ; 0 T. Cure ininterrompue du 31 mai au 6 décembre 1928. A cette époque seulement, la rachicentèse donne un résultat, à peu près normal. Cell. 7 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade est revu régulièrement en février, en juin 1929. Le résultat ne varie pas. Cell. 7 ; albumine 0,25 ; 0 T. Maintenu sous surveillance médicale (fig. 10).

DIKONDO. Enfant de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 13 décembre 1925. P. G. : = + T. Centrifugation : = 0 T. Rachi. : cell. 0 ; albumine 0,10 ; 0 T. Intégrité absolue des centres nerveux. Cure à base d'atoxyl. Depuis, des centrifugations régulières n'ont jamais permis de retrouver le trypanosome. En décembre 1928, 23 mois après arrêt du traitement, une rachi. montre : cell. 50 ; albumine 0,35 ; 0 T. L'enfant est de nouveau traité. Etat actuel satisfaisant. Rachi. : cell. 4 ; albumine 0,20 ; 0 T. Demeure sous surveillance médicale (fig. 11).

(A suivre).

De l'importance actuelle de la ponction lombaire dans le dépistage et le traitement de la maladie du sommeil (1),

Par G. C. BOURGUIGNON.

Ayant eu l'occasion de lire très attentivement le remarquable Rapport sur « La Maladie du Sommeil au Cameroun en janvier 1929 » paru récemment dans les *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (t. XXII, 1929, n° 6, p. 473), je saisis cette occasion pour présenter quelques opinions que cette intéressante lecture m'a suggérées.

Une campagne de l'envergure de celle que la France vient de mener au Cameroun, confiée à d'éminents praticiens assistés de nombreux et valeureux collaborateurs, ne saurait assez être mise en valeur, à une époque où la thérapeutique antitrypanosomique se trouve dotée d'un arsenal reconnu scientifiquement efficace et où, cependant, cette Mission a encore opéré dans de vastes régions où la Maladie du Sommeil atteignait jusque 62,5 (Abong-Mbang) ; 64,8 (Badjoués) et 62 (Bayas de Bertona) pour cent de la population.

La nouvelle expérience ainsi réalisée par l'éminent Dr E. JAMOT lui a permis de formuler certaines constatations du plus haut intérêt au point de vue trypanosomiase en général et de soule-

(1) Présentée à la séance de novembre.

ver certaines controverses en matière de ponction lombaire en particulier : c'est à ce dernier point seul que se rattache cette présente note.

En toutes choses, il y a loin — hélas — de la théorie à la pratique et notamment, en ce qui concerne le domaine de la trypanosomiase, il y a lieu de distinguer le travail de recherches strictement scientifique de celui de l'application de ses acquisitions, c'est-à-dire de différencier les méthodes de laboratoire de celles de brousse.

Ces dernières sont avant tout tributaires du personnel dont on dispose, parfois aussi du matériel ; elles doivent en outre tenir compte de la mentalité et de la maniabilité de l'indigène, de la rapidité des moyens de communication, et enfin du but poursuivi.

Quand il s'agit d'enrayer aussi vite que possible une épidémie menaçante, en le moins de temps possible, avec un personnel restreint, on se trouve à peu près devant le problème résolu en 1920-23 par le Dr Schwetz dans le Kwango-Kasai et on est à peu près réduit à utiliser sa méthode de dégrossissement rapide, à savoir la simple palpation ganglionnaire : or, c'est là un critère de diagnostic qu'il annonce dans la préface de son « Rapport sur les Travaux de la mission médicale antitrypanosomique du Kwango Kasai 1920-23 » comme absolument imparfait au point de vue scientifique, mais malgré tout pratique et efficace, en région hyperinfectée.

Actuellement, grâce à l'augmentation du personnel technique, les méthodes de diagnostic de la trypanosomiase tendent de plus en plus vers un plus grand souci d'exactitude et de rendement.

Je suppose que la Mission du Cameroun a utilisé la palpation suivie de ponction ganglionnaire, la centrifugation du sang, l'examen clinique, etc... ; elle n'a pas pratiqué la ponction lombaire pour des raisons hautement valables.

En ce qui concerne le rendement diagnostique de la ponction ganglionnaire le Dr Schwetz rapporte une observation remarquable, relevée au cours de sa campagne :

« Au début, en examinant la population du poste de Kikwit, je trouve vingt noirs — hommes et femmes — porteurs de ganglions typiques. Je n'hésite pas à les déclarer tous malades ; mais comme j'ai du temps disponible, je les examine au microscope, en me bornant expressément à l'examen du suc ganglionnaire. Je trouve, au premier examen, des trypanosomes chez dix d'entre eux (50 o/o). Quelques jours après, je réexamine les autres et je trouve des trypanosomes chez trois d'entre eux

(3 : 10 = 33 o/o). Au troisième examen, je trouve des trypanosomes chez trois d'entre eux. Après le cinquième examen, quinze jours après le premier, je finis par trouver des trypanosomes chez dix-huit de mes vingt examinés. Je ne traite pas les deux restants. Je revois un de ces deux malades — quelques mois après — dans un stade très avancé de la maladie du sommeil. Je ne sais ce qu'est devenu le dernier, le vingtième ».

Les mêmes remarques pourraient évidemment être émises à propos de l'examen du culot de la troisième centrifugation, à savoir que d'une part le trypanosome ne se trouve pas toujours *in situ* et d'autre part qu'un examen microscopique en vue de le déceler, surtout dans les cas où il est rare, demande beaucoup d'attention soutenue et beaucoup d'habileté.

Ceci seul peut expliquer pourquoi le Dr CHAMBON, tout en y apportant le plus grand souci professionnel, après avoir eu l'occasion d'examiner 92,4 à 99,5 o/o des Dzimous, des Djems et des Badjoués, après les avoir atoxylés, découvre peu de temps après 1.221 *nouveaux* trypanosés. Mais on peut également expliquer cette surprise par d'autres facteurs importants, dont : l'infectiosité permanente de l'agent vecteur et, par exemple, la dissémination d'une souche arséno-résistante, puisque en fait 89 o/o des anciens traités étant demeurés stériles, 11 o/o jouaient le rôle de source de virus. Or, ce virus arsénorésistant prend avec une très grande facilité (du moins sur le cobaye) tandis que les souches non arsénorésistantes demandent souvent pour infecter cet animal plusieurs inoculations répétées, ce qui reviendrait à supposer que les souches que nous atteignons facilement seraient celles qui ont une faible aptitude à la dissémination, tandis que les souches à transmission rapide seraient peu inquiétées.

C'est ainsi que depuis plus de vingt ans, dans le Chenal du fleuve Congo, une surveillance active de la trypanosomiase a été entreprise par les gouvernements belge et français, secondés dans cette région par deux Laboratoires spécialisés : l'Institut Pasteur de Brazzaville et le Laboratoire de Bactériologie de Léopoldville-Ouest ; et cependant lors de la croisière du Bateau Hôpital « Belgique » (Voir *Annales de la Société Belge de Méd. Trop.*, t. VIII, n° 2, p. 140, 1928), l'éminent spécialiste en matière de thérapeutique trypanosomique, le Dr VAN DEN BRANDEN trouvait encore à la rive belge :

4,1 o/o de cas nouveaux
16,7 o/o de cas anciens
soit 20,8 o/o d'endémicité.

Je pense toutefois qu'une grande part des infections nouvelles peut être imputée à la faiblesse partielle de nos moyens actuels de diagnostic, surtout au point de vue pratique et quoique l'on ne saurait négliger aucun rapport sérieux dans ce domaine, c'est à ce propos et à la suite de la récente campagne du Cameroun que l'éminent Dr Jamot, pour des raisons qu'il expose dans les conclusions de son Rapport, semble plutôt condamner la pratique de la ponction lombaire, non seulement celle du début, mais également celle de contrôle.

Il faut pourtant bien reconnaître que dans les régions fortement atteintes, la présence du trypanosome dans le liquide lombaire n'est pas négligeable : c'est du reste grâce à ce moyen, que fortuitement Castelleni fit sa célèbre découverte en 1903 dans l'Uganda.

Broden, résumant ses travaux effectués à Léopoldville en 1909-1911, dans les *Annales de la Soc. belge de Méd. Trop.* établit que 4,5 o/o de diagnostics nouveaux ont été apportés dans ses statistiques, les autres examens ayant été négatifs, rien que par la présence du trypanosome dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Toutefois il conclut : « l'importance de la ponction lombaire est primordiale pour établir le stade de la maladie du sommeil, le traitement à instituer et contrôler les résultats obtenus ».

Mais il y a plus.

Actuellement bon nombre d'indigènes ont déjà été traités au moyen des arsenicaux pour l'une ou l'autre raison et il y a lieu de se demander, quand, dans nos laboratoires nous délivrons des passe-ports médicaux, si cette forte proportion d'engorgés à ponctions ganglionnaire et sanguine négatives n'est pas, plus souvent que nous ne le croyons, en état de stérilisation périphérique provisoire.

C'est ainsi qu'à Coquilhatville, tout récemment, sur 1.810 consultants j'ai trouvé 732 engorgés. Deux nouveaux cas seulement, parmi ces gens de passage, ont été détectés et cependant on a consacré au moins 20 minutes pour chaque examen négatif. Donc, si d'une part la ponction ganglionnaire est en défaut par manque de technique dans une région fortement infestée (Schwetz) et a conduit au traitement de tous les engorgés (au Kwango en 1921), ici, chez des éléments choisis (travailleurs, personnel de bateaux soumis au contrôle médical), on trouve environ 40 o/o d'engorgés sans trypanosomes ganglionnaires.

Dans le Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire de Bactériologie de Léopoldville, année 1928 (*A. S. B. M. T.*, t. IX, n° 2, 1929, p. 126), on trouve enfin les chiffres éloquents sui-

vants dus à la méthode de dépistage du Dr VAN DEN BRANDEN :

Nombre d'examens total pour Trypanosomiase : 10.720.

Nombre de ponctions ganglionnaires : 4.997, soit environ 46 o/o.

Nombre de centrifugations de sang : 489.

Nombre de ponctions lombaires (Noirs) : 764.

Nombre de ponctions lombaires (Blancs) : 14.

Nombre de trypanosés diagnostiqués par Ponction ganglionnaire et examen du culot de la troisième centrifugation de sang : 79.

Nombre de trypanosés diagnostiqués par la recherche du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien, par la recherche de la lymphocytose, le dosage de l'albumine et la mesure de la pression intra-arachnoïdienne et par l'élimination de la ceoxistenee de la Syphilis nerveuse par B. W. : 115.

D'après ces statistiques la ponction lombaire a permis de dépister plus de cas que toutes les autres méthodes réunies : il est vrai qu'il s'agit d'un travail de Laboratoire en région non épidémique, mais toutefois cette méthode est appliquée pour ainsi dire systématiquement, dès que l'examen clinique fournit le moindre doute.

Dans ces dernières conditions, il y a lieu de se demander réellement si LEDENTU n'a pas raison de conseiller systématiquement la ponction lombaire initiale, surtout si l'on veut se rapprocher autant que possible des acquisitions scientifiques ; quant au point de vue pratique, cette méthode impliquerait nécessairement la création de centres de traitement, où l'on pourra corollairement s'occuper des autres endémies, notamment du pian dont les conséquences sur la mortalité infantile (en brousse) sont effrayantes.

Ainsi que l'ont démontré depuis longtemps BRODEN et RODHAIN (*Le Névraxe*, Vol. X, fasc. I, 1908 et vol. X, fasc. 2, 1909) il n'y a pas que le point de vue diagnostic qui compte, il y a celui du traitement et celui de l'étude clinique de la maladie.

On a vu que les anciens auteurs avaient décrit dans la maladie du sommeil un chancre trypanosomique initial, une première, seconde et troisième période ; ces divisions paraissent aujourd'hui artificielles et semblent avoir été dictées par une notion consacrée par la syphilis. En réalité au point de vue pratique, la concordance clinique et thérapeutique est telle que l'on ne doit réellement plus considérer que deux périodes : la première où le malade présente un liquide céphalo-rachidien normal, la seconde où ce liquide est altéré : c'est à la ponction

lombaire que nous devons cette notion si simple et si importante.

En thérapeutique, je considère que la ponction lombaire est la pierre de touche du traitement de la maladie du sommeil, avant, pendant et après celui-ci.

Le Dr Jamot vient d'émettre de justes considérations qui l'ont contraint de ne pas partager cette manière de voir.

Il y a d'abord la question des accidents. La littérature médicale actuelle relative à la ponction lombaire est considérable et rapporte d'une façon constante l'observation d'accidents parfois très graves survenus pendant ou après l'opération. Nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer en Europe. Toutefois, pendant un séjour d'un an que nous avons fait récemment au Laboratoire de Léopoldville-Ouest, nous avons pratiqué un assez grand nombre de ponctions lombaires chez des malades qui toutes les dix semaines subissent ce contrôle. Plusieurs de ces malades étant soumis à une étude poussée de l'effet thérapeutique de médicaments nouveaux offraient un aspect parfois peu brillant qui eût pu nous faire renoncer à la ponction ; nous pourrions en dire autant de certains enfants en traitement. Jamais nous n'avons toutefois enregistré d'accidents. Je pense que cette « chance » pourrait tenir à la technique utilisée. Nombreuses sont les techniques qui ont été préconisées pour la pratique de la ponction lombaire. Loin de prétendre à en vouloir décrire une nouvelle, je désirerais cependant émettre quelques opinions à ce propos. D'abord la ponction lombaire a été généralement décrite pour le type européen.

Le type africain — du moins le Congolais — diffère quelque peu : généralement maigre, les apophyses épineuses sont particulièrement bien repérables. Ceci évite les difficultés offertes par les obèses de nos pays qui font que, malgré les meilleures techniques et repères, on enfonce l'aiguille un peu à l'aveuglette.

A ce point de vue, la difficulté ne se présentera que dans certains cas d'œdème des masses sacro-lombaires, mais il s'agit alors de malades relativement avancés de la maladie du sommeil. Le mode de portage de fardeaux souvent très lourds sur la tête, qui est généralement en usage chez les indigènes du Centre Afrique, leur confère des ligaments postérieurs relativement marqués : on les pénétrera aisément si l'on pratique la ponction médiane.

Broden décrit magistralement la technique qu'il avait adoptée pour la ponction lombaire des trypanosés (*Annales de la Soc. belge de M. T.*, t. I, n° 1, p. 9) depuis 1909 : il enfonce « l'aiguille aussi près que possible de la ligne médiane, immédiate-

ment en dessous du rebord inférieur de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire ou de la troisième ». Cette façon de procéder nous a donné quelques déboires. En effet chez le nègre, le chenal d'accès entre les apophyses épineuses n'est pas perpendiculaire à l'axe de la colonne vertébrale : il est relativement assez incliné vers le bas et l'on obtient peu d'insuccès (3 ou 4 en un an) en enfonçant l'aiguille au quart inférieur de l'espace et en la dirigeant vers le haut : de cette façon, dans le cas où l'espace est réduit (individus âgés) l'aiguille de platine, très ductile, épouse parfaitement le canal : *quoique plus ou moins coincée*, elle pénètre dans les espaces sous-rachnoïdiens et permet le prélèvement de liquide sans traces de sang.

On ne saurait évidemment assez insister sur la position du malade, il est inutile de la lui expliquer ; deux aides la lui impriment sans brusquerie, après l'avoir assis, *les jambes étendues* sur une table solide, les bras croisés. Les paroles inutiles, les tables à ponction spéciales ingénieuses mais souvent peu stables, intimident le Noir, le prédisposent aux réactions dues à la peur et sont la source de déboires possibles.

Ainsi menée, la ponction ne cause pas de douleur exagérée, le Noir étant très peu sensible : à l'occasion, il suffit de considérer les entailles de tatouages souvent voisines de l'endroit de la ponction pour se convaincre que l'excuse de la douleur à encourir ne doit pas constituer un obstacle sérieux.

Sitôt la ponction terminée, de préférence le matin à jeûn et de bonne heure pour éviter l'ardeur subséquente du soleil, le malade reçoit une cuillerée de potion bromurée et demeure étendu une demi-heure sur le ventre, puis se rend à son lazaret ou dans sa case où le repos lui sera ordonné. Cette façon d'opérer impossible à appliquer logiquement à l'Européen, convient parfaitement à l'indigène et c'est pourquoi il nous a paru utile d'en retracer les grandes lignes puisqu'elle nous a donné d'excellents résultats.

Au contraire, nous estimons personnellement que dans bien des cas où la pression traduite au cours du traitement, par le rachimanomètre anaéroïde de H. CLAUDE, le prélèvement de 6-7 cm^3 (4 pour le dosage de l'albumine, 1/2 pour la numération des éléments et 2 pour le B. W.), sans être exagéré, est de nature, toute asepsie étant rigoureusement observée (flambage à blanc de l'aiguille ajustée à une seringue immédiatement avant la ponction), à empêcher l'apparition des phénomènes de stase papillaire, avec diminution de l'acuité visuelle, et rétrécissement du champ, conduisant souvent à l'atrophie du nerf optique... phénomènes assez typiques observés chez maint trypa-

nosés et dont l'origine simple pourrait être l'hypertension encéphalo-rachidienne.

L'accident possible de l'infection accidentelle lors de la ponction initiale par lésion des vaisseaux rachidiens et passage éventuel du trypanosome dans les espaces intra-arachnoïdiens est un sérieux argument contre la ponction lombaire, mais on peut le réfuter en préconisant de procéder à cette ponction après une première injection stérilisante : ce n'est pas elle qui peut influer d'une façon marquée sur l'état du liquide encéphalo-rachidien.

Si dans une recherche strictement de Laboratoire, la rigueur de la technique ne permet pas ce palliatif, on écartera simplement, dans le cas, par exemple, d'une recherche sur l'efficacité d'un médicament nouveau, les échantillons de liquide céphalo-rachidien renfermant des globules rouges (Ces liquides donnent du reste une albuminose erronée).

L'importance de la ponction lombaire s'affirme en outre dans le traitement de la maladie du sommeil d'une manière péremptoire.

Dans leur Rapport magistral « L'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine » paru dans les *Annales belges de la Soc. de M. T.*, 1920, p. 179, BRODEN et RODHAIN déterminent les diverses modalités de l'emploi de l'atoxyl, les résultats obtenus et les accidents à éviter : toutes ces questions sont tributaires de l'état du liquide des malades.

La combinaison de l'atoxyl-tryparsamide comme traitement ne s'est pas toujours montrée favorable ; il semble que cette méthode ait prédisposé aux accidents oculaires et le Dr VAN DEN BRANDEN a signalé le fait dans une des conclusions de son importante publication « L'emploi de la Tryparsamide dans le traitement de la Trypanosomiase humaine » parue dans les *Annales Belges*, t. VII, n° 3, 1927, résumant ses travaux depuis 1920 sur l'emploi de ce produit : « On pourra, dit-il, constater que presque tous les cas de troubles visuels sérieux aboutissant à la cécité définitive ont dû être enregistrés parmi les anciens trypanosomés ayant été précédemment traités par les produits arsenicaux anciennement employés ».

L'emploi de l'atoxyl, comme médicament d'attaque, serait particulièrement utile au relèvement général de certains affaiblis, mais encore une fois je crois que seule la ponction lombaire est capable dans certains cas, de nous *renseigner objectivement et scientifiquement sur l'état des malades* : beaucoup de malades à la seconde période ont trop belle apparence ; leur injecter

de l'atoxyl n'est cependant pas sans danger, si l'on s'en tient à cette seule apparence.

L'atoxylisation du début peut certes donner un coup de fouet régénérateur à certains cachectiques, mais j'ai eu l'occasion d'observer personnellement à Libenge (1), notamment, chez des sommeilleux que j'avais hospitalisés, que le traitement de début à la tryparsamide et surtout le bon régime alimentaire produisaient une sérieuse et similaire augmentation de poids.

En tout état de cause, le symptôme de l'augmentation de poids joint à l'examen clinique général ne suffit pas pour pouvoir déclarer un trypanosé guéri. Ce point est capital. Seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué *immédiatement* après la dernière cure présente toutes garanties.

En effet, le traitement d'un trypanosé chronique, mené avec la tryparsamide, qui est l'agent actuel thérapeutique le plus actif, peut être fort long et le Dr VAN DEN BRANDEN dans ses expériences a été souvent jusque 120, 140 g., parfois jusque 200 g. pour obtenir la guérison clinique apparente appuyée sur ponction lombaire.

Si généralement la lymphocytose baisse, il n'en est pas toujours de même du taux de l'albumine, qui se montre plus ou moins réfractaire, et des malades libérés prématurément ont présenté des rechutes.

Je pense que si dans une région où la ponction est relativement mal acceptée au début, le bénéfice acquis à la suite d'une première cure doit pouvoir permettre d'établir, en fin de traitement au moins, l'état du liquide par une ponction « de sécurité ».

Si celle-ci n'est pas pratiquée, il n'existe aucun contrôle scientifiquement valable et l'éradication totale de la trypanosomiase n'est jamais atteinte.

Il va de soi que la lutte antitrypanosomique doit procéder en deux étapes, la première pendant laquelle on combat énergiquement et rapidement une épidémie qui décime une région, la seconde pendant laquelle on reprend le plus scientifiquement possible le traitement ; dans le premier cas il faudrait à peu de choses près injecter tout le monde, les malades curativement, les autres prophylactiquement et, dans le second cas, il faudrait envisager la création de centres de traitement où ce dernier sera poussé jusqu'au bout et la ponction lombaire acceptée, l'indigène finissant par comprendre le bien qu'on lui veut.

Au point de vue scientifique, l'échelonnement des ponctions lombaires depuis la ponction de début jusqu'à la ponction de

(1) Oubanghi belge.

sécurité est le seul moyen qui nous permette d'évaluer scientifiquement la valeur thérapeutique réelle d'un médicament ou d'une méthode de traitement.

En conclusion, la ponction lombaire à l'heure actuelle est un puissant moyen de diagnostic et un auxiliaire indispensable du traitement scientifique de la maladie du sommeil ; mais il faut reconnaître qu'elle est parfois difficile à généraliser en brousse, dans certaines conditions, surtout comme moyen de diagnostic.

Le dépistage actuel ne dispose que de méthodes relativement imparfaites tant au point de vue strictement scientifique qu'au point de vue pratique. C'est dans cet ordre d'idées que nous avons entrepris en ce moment au Laboratoire de Bactériologie de Coquilhatville l'étude d'une réaction combinée de triage, sinon de diagnostic, par voie sanguine de la maladie du sommeil dont nous publierons ultérieurement les observations et résultats.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 8 Décembre 1929.

Sous la Présidence d'honneur
de M. le Médecin Général Inspecteur Audibert
Présidence de M. Constant Mathis, Président

Assemblée générale annuelle.

Il est procédé à l'élection du nouveau bureau pour 1930.
Sont élus comme :

Président	MM.	C. Mathis.
Vice-Présidents		Couvy et Marque.
Secrétaires généraux . . .		Boulay et Durieux.
Trésorier		Didier.
Secrétaire des séances . . .		Couperot.
Secrétaire dactylographe . .		Moussa Sall.

Allocution du Président.

« Mes Chers Collègues,

« Vous m'appelez, pour la septième fois, à l'honneur de présider nos séances. Je vous en remercie bien sincèrement, et je m'empresse de profiter des avantages que me valent les fonctions de Président pour adresser à M. le Médecin Général Inspecteur Audibert, nos meilleurs vœux de bienvenue et d'heu-

reux retour au milieu des Membres de notre Société dont il fut un des fondateurs en 1919, comme je le rappelais dans une précédente séance. Sorti du cadre des Médecins de la marine, notre nouveau Chef a été le type du Médecin colonial, apportant aux peuples les plus divers de notre Empire d'Outre-mer, sa science médicale et son dévouement. Il a servi sous tous les cieux des tropiques : en Afrique, en Nouvelle Calédonie, en Indochine, à Madagascar. Pendant la guerre, il s'est distingué sur le front français, montrant ainsi que les Médecins coloniaux vis-à-vis desquels on eut tout d'abord des préventions, ne le cédaient en rien, par leurs connaissances professionnelles et leur valeur, à leurs camarades de l'Armée métropolitaine. Arrivé au faîte de la hiérarchie, le Médecin Général Inspecteur Audibert revient pour la troisième fois en Afrique Occidentale Française, pays pour lequel il semble avoir une véritable prédilection, oublieux des mauvais jours qu'il y vécut, puisque atteint de fièvre jaune, il faillit succomber sur la terre africaine, au cours de l'épidémie de 1900.

« Aujourd'hui, en le voyant à côté de moi, je ne puis m'empêcher de lui rappeler que jadis nous fûmes assis côte à côte, sur le même banc, devant la chaire d'un professeur de latin qui s'efforçait de nous faire goûter les charmes de la poésie virgilienne.

« Mes chers Collègues, les communications qui nous ont été faites au cours de cette année, n'ont pas été très nombreuses, mais toutes ont présenté de l'intérêt. Je fais des vœux pour que cette année soit aussi féconde que les précédentes, et, en terminant, j'adresse nos meilleurs souhaits à la Société de Pathologie exotique, et à son éminent président, M. le Professeur Marchoux. »

Proclamation des lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain.

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, le titre de Lauréat de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain pour l'année 1929, est décerné à M. le Médecin auxiliaire Abel Adelakoun et à Mlle Louise Tinel, sage-femme auxiliaire.

Communications

La peste à vomissements noirs,

Par G. LEFROU.

Dans un pays d'endémicité amarile, le vomissement noir est presque toujours pour l'observateur, un symptôme impressionnant qui éveille en lui l'idée de fièvre jaune.

Jusqu'à ces derniers temps, le domaine de ce vomissement noir semblait limité à la population blanche, puisqu'il n'était pas question de fièvre jaune pour les indigènes. Avec les données nouvelles, bien mises en évidence à la Conférence de la fièvre jaune à Dakar, il faut y penser maintenant, même chez les indigènes, et ainsi, d'un seul coup, l'importance de ce symptôme se trouve étendue à toute la population coloniale.

Quels sont donc chez les noirs les maladies pouvant donner lieu à ce symptôme?

Restant dans le domaine de l'observation sans faire œuvre d'érudition dans le diagnostic différentiel, nous citerons maintenant deux cas de peste survenus chez des indigènes au cours de l'épidémie régnant à Saint-Louis.

Le premier cas concerne un jeune garçon de 15 ans qui, reconnu malade à domicile eut, au moment où on le chargeait sur la voiture d'ambulance, un abondant vomissemeut noir frappant de stupeur les assistants. Transporté au Lazaret, il mourut presque aussitôt arrivé. C'était sur notre demande que le malade avait été évacué présentant, comme symptôme clinique, de la fièvre, de la céphalée et une petite adénite inguinale nullement caractéristique.

Sur le cadavre, le prélèvement habituel d'un fragment de foie fut exécuté et des frottis furent envoyés au laboratoire qui y trouva en abondance du bacille de YERSIN. Les circonstances ne permirent pas de faire une autopsie plus complète.

Le second cas, chronologiquement le premier, se rapporte à un tirailleur décédé assez brusquement à l'Hôpital avec, comme symptôme, de la fièvre et un petit ganglion inguinal.

A l'autopsie, le foie était fortement congestionné parsemé de petites granulations, la rate était très augmentée de volume, l'estomac contenait un peu de liquide noirâtre et la muqueuse avait de nombreuses infiltrations hémorragiques.

Les frottis faits avec le foie et la rate montraient en abondance des B. de Yersin.

Le liquide noirâtre prélevé était composé de nombreuses hématies et l'examen direct y décela aussi des B. de Yersin.

Du vivant, il ne fut pas constaté de vomissement noir, ce qui ne veut pas dire, d'ailleurs, qu'il n'en eût pas, car il décéda au milieu de la nuit, et si l'on en juge par le cas du jeune garçon, le vomissement noir de la peste doit précéder de peu la terminaison fatale.

Quoi qu'il en soit, ces deux observations se complètent mutuellement et établissent avec certitude que la peste peut se traduire par des vomissements noirs.

Ceci dit, il nous paraît assez curieux de faire remarquer que Cazanove au cours de l'épidémie de la fièvre jaune de Dakar (1) a signalé qu'un malade était décédé de fièvre jaune, alors que le laboratoire avait répondu : rares bacilles pesteux. Il serait intéressant d'avoir l'observation de ce malade.

S'agissait-il de fièvre jaune ou de peste ?

Nos deux cas sont survenus au cours d'une épidémie de peste et le Médecin avait forcément son diagnostic orienté vers cette maladie ; mais quel aurait été le diagnostic clinique posé en dehors de la notion épidémique, les malades n'ayant que de la fièvre, de la céphalée et une adénite qui se rencontre souvent chez les noirs ? (Ces deux cas de peste étaient en réalité plus septicémiques que buboniques).

Le vomissement noir de la peste n'a pas échappé à Simond. « Presque toujours dit-il la muqueuse stomacale est congestionnée avec de petites hémorragies ponctiformes. Il arrive que ces hémorragies prennent de l'importance et déversent dans la cavité une certaine quantité de sang. Elles deviennent alors l'occasion de vomissements noirs ou de mélæna, d'ailleurs rares dans la peste ».

Nos deux observations confirment l'opinion de Simond faite en milieu asiatique. Il est bon que le Médecin exerçant en pays amarile se rappelle cette complication de la peste et rapporte ce symptôme à sa véritable origine.

(1) Conférence de la fièvre jaune de Dakar, 1928, éditeur Fournier, Paris, p. 185.

Pianome ayant oblitéré l'orifice préputial d'un jeune indigène,

Par P. LE GAC.

Il y a quelques mois, se présentait, à la consultation du dispensaire d'Abidjan (Côte d'Ivoire), un jeune indigène Ebrié porteur d'une tumeur volumineuse de l'extrémité de la verge. Interrogés, les parents nous apprirent que leur fils, âgé de 18 mois était affligé de cette difformité depuis plus d'un an. Cette malformation était apparue peu après le traitement d'une éruption pianique par le procédé indigène qui consiste à frictionner vigoureusement le patient avec du jus de citron.

A l'examen, on constate que la tumeur, du volume d'une mangue, est rénitente, qu'elle est constituée par le prépuce distendu, et qu'elle présente à son extrémité inférieure une cicatrice ayant oblitéré l'orifice préputial, réduit à un petit pertuis qui laisse filtrer goutte à goutte l'urine contenue dans la poche préputiale. L'incision du prépuce nous permit de recueillir environ 50 cm^3 d'urine. Une simple circoncision mit fin à cette rétention, et guérit l'enfant très rapidement.

Depuis l'emploi des arsénobenzènes et surtout du stovarsol dans le traitement du pian, il est assez rare de rencontrer des cicatrices d'origine pianique, ce qui était une chose courante quand l'indigène se traitait et traitait les siens par son procédé.

La réaction de Botelho dans la lèpre suivant la technique d'Itchikawa et de Baum,

Par P. Le Gac.

La difficulté, parfois très grande, devant laquelle on se trouve pour affirmer le diagnostic de lèpre, nous a amené à étudier dans cette maladie plusieurs réactions sérologiques et entre autres la réaction de Botelho.

Nous avons recherché cette réaction en suivant la technique d'Itchikawa et de Baum qui se pratique de la manière suivante :

On place dans un tube d'essai :

1° o cm³ 6 de sérum 24 heures après la saignée ;

2° Une goutte d'ammoniaque pure à 22° Baumé débitée par une pipette donnant 30 gouttes au cm³.

3° 3 cm³ de la solution suivante :

Eau physiologique à 7,50 0/0	100 cm³
Acide azotique à 36° Baumé	1 cm³

4° o cm³ 5, puis o cm³ 5, puis o cc. 3 de la solution suivante :

Iode	1 gr.
Iodure de potassium	2 gr.
Eau distillée	210 gr.

Agiter après chaque opération.

Dans le cas de positivité de la réaction, il se forme immédiatement, après addition de la solution iodo-iodurée, un précipité persistant, dans le cas contraire le liquide reste clair. Il faut avoir soin de renouveler fréquemment la solution iodo-iodurée ; tous les quinze jours au moins.

Nos recherches ont porté sur 87 cas de lèpre contrôlés bactériologiquement qui se répartissent ainsi :

Lèpre nerveuse	32
Lèpre tuberculeuse	37
Lèpre mixte	18

La réaction de BOTELHO a été positive dans les 63 cas suivants :

Lèpre nerveuse	25
Lèpre tuberculeuse	26
Lèpre mixte	12

La moyenne de ces pourcentages de positivité est de 72,41.

La réaction de BOTELHO a été trouvée plus fréquemment positive dans les cas de lèpre nerveuse que dans ceux de lèpre tuberculeuse ou de lèpre mixte. Nous signalons, à ce sujet, que DA SILVA ARAUJO recherchant la même réaction dans la lèpre, en employant cependant la technique primitive de BOTELHO, a trouvé cette réaction positive dans 50 o/o des cas étudiés. D'après lui, la réaction de BOTELHO serait plus fréquemment positive chez les lépreux tuberculeux que chez les anesthésiques ou les mixtes.

Fait curieux, à rappeler, la même réaction recherchée par SABRAZÈS et MURATET chez des tuberculeux avérés, a toujours été négative.

BIBLIOGRAPHIE

ITCHIKAWA et BAUM. — *Bulletin de l'association pour l'étude du cancer*, n° 1, 1924.

SABRAZES et MURATET. — Contribution à l'étude de la réaction de BOTHELO dans le sérum sanguin des cancéreux et des sujets atteints de leucémie chronique et subaiguë. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, n° 12, décembre 1923.

O. DA SILVA ARAUJO. — A proposito da reacção de BOTELHO. Seu ensaio na lepra. *A folia medica*, t. IX, 1928, p. 120.

Laboratoire d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Index épidémique palustre à Porto-Novo (Dahomey),

Par H. BAUVALLET, N. BRUCHAN, C. AGUESSY

L'enquête dont les résultats sont donnés ci-dessous a été faite en octobre 1928.

A cette époque une forte crue de la Lagune Nokoué avait créé de nombreux gîtes d'*Anophelinæ* à proximité et autour de la ville : le plus souvent *A. gambiæ* (*A. costalis*), très rarement, *A. funestus* et *A. mauritianus*.

L'étendue des surfaces inondées, leur répartition jusqu'à 4 et 5 km. dans le S.-O. de Porto-Novo, l'improvisation des moyens mis en œuvre ne permirent une lutte antilarvaire efficace que courant novembre. On eut recours au traitement par pulvérisation mécanique d'un mélange larvicide constitué par : huile de schiste (ou huile de moteur usagée) 20 parties, pétrole : 75 parties, essence auto : 5 parties, qui donna d'excellents et rapides résultats.

Les pourcentages élevés enregistrés résultent de circonstances météorologiques défavorables qui se reproduisent sensiblement tous les ans à la même époque.

Les recherches ont été faites sur un groupe d'enfants de la population scolaire africaine sans qu'on ait songé à distinguer des catégories suivant l'âge comme l'ont fait M. Leger et A. Baury, C. Durieux et M. Sall, à Dakar.

Les examens ont porté sur des enfants de 5 à 10 ans.

Les résultats sont donnés dans les tableaux suivants du type M. Leger et A. Baury.

Tableau I

Index plasmodique.

Age	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	o/o	*Pl. vivax*	o/o	*Pl. malariæ*	o/o
5 à 10 ans	308	206	66,88	168	81,55	26	12,62	12	5,82

Les gamètes ont été rencontrés 95 fois sur les 206 parasités soit 46,11 o/o de porteurs infectieux au moment de l'examen.

Tableau II

Index splénique.

Age	Examinés	Rate X	Rate XX	Rate XXX	Total	o/o
5 à 10 ans.	308	96	113	7	216	69,10

L'examen des rates a été fait suivant le procédé de palpation des frères Sergent.

Par rate X ; on entend : rate palpable ; peu débordante.
Par rate XX ; on entend : rate débordant notablement le rebord costal.
Par rate XXX ; on entend : rate considérablement hypertrophiée atteignant la fosse iliaque.

Les sept rates XXX ont été trouvées chez des métis ou des descendants de Portugais.

TABLEAU III

Rate dans ses rapports avec le Plasmode.

Age	Examinés	Rate sans Pl.	o/o	Rate avec Pl.	o/o	*Pl. præcox*	o/o	*Pl. vivax*	o/o	*Pl. malariæ*	o/o
5 à 10 ans . .	308	51	16,55	165	50,3	141	85,45	18	10,90	6	3,60

D'après les constatations, il se trouve que l'index splénique (69,1 o/o) est un peu plus élevé que le plasmodique (68,8 o/o). Ceci peut provenir du fait qu'il a été fait seulement des frottis, pas de gouttes épaisses, et que des plasmodes très rares n'ont pas été vus. Ce résultat n'est pas conforme à ce qui est généralement observé.

Le chiffre de 16,5 o/o de porteurs de rate non trouvés parasités par Plasmodium est inférieur à ceux de M. LEGER et A. BAURY (1922), C. DURIEUX et M. SALL (1929) à Dakar.

Un fait est à retenir, c'est que l'index épidémique palustre de Porto-Novo en octobre 1928 était très élevé et voisin de 70 o/o.

Cette constatation a pour corollaire la nécessité d'un effort antipalustre sérieux.

La prophylaxie du paludisme, pour être efficace doit comprendre comme l'ont dit les frères SERGENT, non seulement des moyens défensifs : éloignement du réservoir de virus (non réalisé à Porto-Novo), quininisation préventive, moyens mécaniques de protection (moustiquaires, grillagement, bottes), mais des méthodes offensives : amendement par la quinine du réservoir, mesures antilarvaires d'ensemble : hydrauliques (comblements, rectification des bords de la lagune), agricole (culture du riz) qui nécessitent la collaboration de l'Ingénieur et du Méde-

cin, création d'équipes de moustiquiers distinctes de celles utilisées à la prophylaxie de la fièvre jaune. Ces équipes seraient employées à l'exécution des petites mesures : faucardage, pétrolage, stoxalage des gîtes.

Les tumeurs malignes dans la race noire,

Par L. Phiquepal d'Arusmont

Depuis un an en service à l'hôpital colonial de Saint-Louis, j'ai eu l'occasion d'examiner et de traiter un certain nombre de malades atteints d'affections chirurgicales présentant tous les caractères de la malignité.

Voici quelques observations :

I. — B. C... Rentre à l'hôpital le 14 mars 1929 pour congestion pulmonaire droite. La clinique fait poser le diagnostic de pleurésie droite. Des ponctions répétées restent cependant négatives.

Le malade ne donne aucun renseignement sur le début et l'évolution de son affection.

Foie très gros. Apyrexie. Etat général médiocre. Inappétence.

Poids le 3 avril : 53 kg.

A la radioscopie : épanchement pleural de moyenne importance, examen du foie négatif.

Aucune amélioration par le traitement médical.

L'état général s'aggrave rapidement.

Le 2 avril, une ponction ramène 1 à 2 cm^3 de liquide hémorragique et le 20 avril 125 cm^3.

Le malade est très affaibli. Le foie très hypertrophié, présente à ce moment quelques nodosités tant au lobe droit qu'au lobe gauche. Traces légères de sels biliaires dans les urines.

Le 22 avril, le malade ne pèse plus que 46 kg. soit une diminution de 7 kg. en 19 jours.

Ces signes cliniques : foie gros, bosselé, cachexie rapide coïncidant avec une pleurésie hémorragique sont en faveur d'un cancer du foie avec complications pleuro-pulmonaires.

Le 26 avril, métastase au niveau de la paroi abdominale.

Décès le 2 mai.

L'autopsie, interrompue à la demande de la famille, n'a pu montrer qu'un foie extrêmement volumineux occupant les deux hypochondres et farci de nodosités cancéreuses ramollies.

II. — S. F..., homme. Rentre à l'hôpital le 14 juin 1929 pour cancer du foie. Aucun renseignement n'a pu être recueilli sur l'évolution de la maladie.

A l'entrée, sujet très amaigri. Faciès émacié. Inappétence absolue. Anémie très prononcée. Décoloration des muqueuses. Pas d'ictère.

A l'examen du malade, on constate un abdomen distendu. A la palpation, masse dure, volumineuse, lisse, peu douloureuse, occupant tout l'hypochondre gauche, descendant jusqu'à l'ombilic. Cette tumeur est mate à la percussion. Sonorité normale à la partie inférieure de l'abdomen. Pas de signes d'ascite. La rate n'est, ni palpable, ni percutable.

Le 20 juin, le poids du malade est de 63 kg.

Une première analyse d'urines est pratiquée le 17 juin. Diminution de l'urée (19 g.) et des chlorures (3 g.). Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni pigments biliaires, mais présence abondante de sels biliaires.

Le 10 juillet, l'urée et les chlorures sont toujours en forte diminution (urée : 15 g. 50 ; — chlorures : 4 g.) On constate en outre la présence d'urobiline, de pigments biliaires, et présence très abondante de sels biliaires.

Le 13 juillet, le malade accuse des douleurs violentes et meurt le 18 juillet.

A l'autopsie, petite quantité de liquide hémorragique dans la cavité péritonéale. Foie extrêmement volumineux pesant 7 kg. occupant toute la moitié supérieure de l'abdomen. Cancer massif du foie intéressant la presque totalité du foie. Il persiste seulement au lobe droit une mince couche de tissu hépatique d'apparence normale, de 3 cm. environ d'épaisseur? Aucune lésion néoplasique aux autres appareils en dehors de quelques nodosités épiploïques.

III. — C. N..., femme. Rentre à l'hôpital le 21 décembre 1928 pour tumeur de l'avant-bras droit.

La malade présente à ce niveau une tumeur volumineuse. Le début remonterait à deux ans. L'évolution, aux dires de la malade aurait été assez rapide la première année et insignifiante depuis lors (en contradiction avec l'évolution constatée à l'hôpital).

A l'examen tuméfaction volumineuse de la moitié supérieure de l'avant-bras droit, piriforme, plus prononcée du côté cubital, dure, un peu chaude, rénitente sans fluctuation, peu douloureuse. Circulation veineuse collatérale.

Ses dimensions sont les suivantes :

Circonférence au poignet	16 cm.
Circonférence à la moitié de l'avant-bras	28 cm.
Circonférence à l'extrémité supérieure.	44 cm.
Circonférence au coude	22 cm.

Les mouvements de l'articulation du coude sont normaux, ceux du poignet également.

Les mouvements de pronation et de supination sont impossibles.

Pas de ganglions.

La malade est de constitution médiocre, mais son état général n'aurait pas été touché depuis le début de l'affection.

A la radio, lésions typiques d'ostéosarcome.

Cependant certaines tumeurs présentant tous les caractères cliniques d'un ostéosarcome, ayant été reconnues comme des lésions syphilitiques, et améliorées puis guéries par le traitement, on prescrit un traitement spécifique.

Au lieu d'une amélioration, il donne un coup de fouet à la tumeur.

Le 4 janvier, la tumeur a considérablement augmenté, surtout à sa partie moyenne.

Circonférence à la moitié de l'avant-bras	37 cm.
Circonférence à l'extrémité supérieure.	45 cm.

Le 7 janvier, anesthésie générale au chloro. Amputation du bras au tiers moyen. A la coupe, aspect macroscopique d'ostéosarcome du cubitus.

La malade sort guérie le 8 février.

Trois mois après, j'ai eu l'occasion de revoir ma malade en excellent état.

IV. — B. G..., homme. Rentre à l'hôpital le 22 janvier 1929 pour tumeur ulcérée du pied droit.

Tumeur volumineuse du talon droit, dure, ulcérée, non douloureuse. Gros ganglions au niveau du creux poplité et de l'aine. Etat général médiocre. Le malade réclame l'intervention.

Aucun renseignement sur l'évolution de cette affection.

Traitement local et général sans succès. Devant l'état de plus en plus précaire du malade, on intervient le 22 février, sous anesthésie rachidienne à la stovaïne.

Amputation de la jambe au tiers supérieur. Evidement ganglionnaire de l'aine et du creux poplité. Les ganglions enlevés sont très volumineux, durs, marbrés, presque complètement noirs à la coupe.

Les plaies opératoires cicatrisent sans complication mais, dès le 6 mars, on constate au niveau de l'épaule droite une tuméfaction assez apparente avec présence d'un gros ganglion.

L'état général s'aggrave de plus en plus. Les métastases se généralisent : humérus droit, sternum, coude, branche montante du maxillaire inférieur. Enfin le malade meurt le 27 mars avec le diagnostic de sarcome mélanique avec généralisations.

V. — I. S..., enfant, âgé de 3 ans. Rentre à l'hôpital le 17 octobre 1928 pour tumeur oculaire.

Tumeur très volumineuse, faisant saillie en dehors de l'orbite. Le 22, sous anesthésie générale au chloro, énucléation de l'œil gauche. Tumeur sans prolongements de la grosseur d'un œuf, d'aspect sarcomateux, intéressant toutes les parties de l'oeil qui sont méconnaissables à la coupe.

La plaie a bon aspect ; mais le 25 octobre apparaît une première métastase, bientôt de la grosseur d'une noix, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche.

Le 28, nouvelle métastase à l'extrémité externe de l'apophyse zygomatique.

Mais la plaie opératoire ayant bon aspect, la mère de l'enfant refuse de rester à l'hôpital et le malade sort le 1er novembre 1928.

Une autre tumeur oculaire fut enlevée chez un autre malade, mais partiellement seulement, car elle présentait un prolongement se dirigeant au travers de la fente sphénoïdale. Elle présentait les mêmes caractères que la précédente. Mais durant toute la période d'hospitalisation du malade on ne constate aucune métastase et le malade sortit au bout d'une quinzaine de jours en bon état.

L'examen histologique de ces tumeurs n'a pu être pratiqué faute d'outillage. Mais l'examen clinique, l'aspect macroscopique des pièces, les métastases signalées dans trois cas me semblent confirmer suffisamment le caractère de malignité de ces tumeurs.

A côté de ces cas, je crois devoir ranger dans cette catégorie trois autres tumeurs dont le diagnostic précis m'a échappé.

Il s'agit de tumeurs de la peau, volumineuses, de la grosseur

de un à deux poings fermés. D'aspect framboesiforme, elles sont rouges, bosselées, saignant facilement, à limites très nettes. Elles sont mobiles sur les plans profonds. Pas d'adénopathies correspondantes. Devant ces caractères je pensais à des tumeurs bénignes qui furent opérées. L'excision est facile. A la coupe aspect cérébral de la tumeur. Mais les suites opératoires ont trompé mes espérances. Le premier malade est sorti de l'hôpital sur sa demande dans un état cachectique, paraplégique. Le second est mort. Le troisième après trois mois et demi d'hôpital a été mis exéat sur sa demande formelle, la plaie opératoire presque complètement cicatrisée, mais très faible quoiqu'amélioré.

VI. — M. J..., homme. Rentre à l'hôpital le 23 novembre 1928. Au niveau du tiers supérieur de la jambe droite, face antérieure, tumeur de 10 cm. de long sur 8 de large, framboesiforme, faisant saillie de 2 cm. environ au-dessus de la peau, mobile sur les plans profonds. Etat général assez bon. Le 10 décembre intervention. Rachianesthésie à l'allocaïne. Excision de la tumeur et taille d'un lambeau à pédicule inféro-externe pour combler en partie la perte de substance. Une partie du lambeau ne prend pas et la cicatrisation se fait mal. Au bout de trois mois, la plaie est cicatrisée, mais, à la cuisse, la plaie de cicatrisation s'ouvre à nouveau. L'état général s'aggrave.

Au mois de janvier, apparaît une parésie qui se transforme bientôt en paraplégie complète. Escharres sacrées. Etat général de plus en plus mauvais. Le 5 avril, sur la demande expresse du malade et de sa famille, l'opéré est mis exeat dans un état de cachexie profonde.

Pas de métastases apparentes ; la ponction lombaire n'a pas été pratiquée, mais il est possible que ces troubles moteurs et trophiques soient dus à une lésion métastatique au niveau de la moelle.

VII. — M. O. A..., homme. Rentre à l'hôpital le 6 février 1929 sans autre diagnostic que « demande l'amputation ».

Au niveau de la face antéro-interne de la moitié inférieure de la cuisse droite, tumeur framboesiforme, volumineuse de 22 cm. de long sur 33 cm. de large, faisant une saillie de 3 cm. environ.

Pas de ganglions. Etat général mauvais. Traitement général reconstituant.

Le 18 février, n'obtenant aucune amélioration, on intervient. Rachianesthésie à la stovaïne. Amputation de la cuisse au tiers supérieur.

La plaie opératoire cicatrise assez vite. Cicatrisation complète le 1er mars. Mais depuis le 28 février le malade accuse une douleur très vive à l'hypochondre gauche. Splénomégalie prononcée.

Le 5 mars, des signes de pleurésie gauche apparaissent. Le 6, ponction pleurale négative. L'état général s'aggrave rapidement. Après plusieurs insuccès, le 20 mars, une ponction ramène difficilement quelques centimètres cubes de liquide hémorragique. Nouvelle ponction le 27 : liquide toujours hémorragique. Affaiblissement de plus en plus marqué du malade qui meurt le 3 avril.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

VIII. — A. S/B..., femme. Rentre à l'hôpital le 9 janvier 1929 avec le diagnostic de « tumeur maligne de la région fessière droite. Mauvais état général ».

Tumeur volumineuse de la grosseur du poing, framboisiforme, au niveau de la région tout à fait supérieure de la fesse droite. Malade très amaigrie, presque cachectique, anémie profonde, décoloration des muqueuses. Traitement général reconstituant sans aucune amélioration. Affaiblissement de plus en plus marqué.

Le 6 février, dans de mauvaises conditions, intervention sous anesthésie rachidienne. Syncope prolongée. Injection intra-cardiaque d'adrénaline. Le rythme reprend. Exérèse rapide de la tumeur. Sang rose pâle. Aspect cérébral de la tumeur sans noyaux. Pas d'adhérences profondes. On diminue la perte de substance par rapprochement aux crins de Florence.

La plaie est très longue à cicatriser. L'état général s'améliore légèrement. Œdème passager des membres inférieurs sans traces d'albumine dans les urines. Le 15 avril, sur sa demande expresse, la malade est mise exeat. La plaie opératoire n'est pas encore tout à fait cicatrisée; l'état général est médiocre.

Je n'ai pu avoir aucun renseignement sur ma malade depuis lors.

La nature de ces tumeurs n'a pu être déterminée, faute d'outillage permettant l'examen histologique. Ce qui frappe : c'est qu'au point de vue clinique, elles paraissent entrer dans la classe des tumeurs bénignes, tandis que leur retentissement sur l'état général semble prouver leur malignité. Ces tumeurs sont évidemment essentiellement anémiantes. Mais si elles n'avaient pas d'autre retentissement sur l'état général, on comprendrait mal, qu'une fois enlevées en totalité l'état général ne put être relevé par un traitement adéquat. Ni le fer, ni l'arsenic, ni l'hémostyl en injection n'ont été épargnés à mes malades, et cependant sans obtenir de résultats.

Les troubles paralytiques et trophiques de l'observation VI ne me paraissent pas devoir être mis sur le compte de la rachianesthésie. Chaque fois qu'elle est possible c'est à elle que j'ai recours dans mon service sans avoir jusqu'à présent enregistré de mécomptes.

Quant à la pleurésie hémorragique de l'observation VII, l'éventualité d'une complication scorbutique a été envisagée, malgré l'absence de tout autre signe chez ce malade. Le traitement n'a procuré aucune amélioration.

Il est donc permis de supposer qu'il s'agit dans ces cas de complications ou plutôt de métastases de la tumeur originelle, ce qui serait en faveur de la malignité des tumeurs envisagées.

Voici donc dix cas de tumeurs malignes et nous passons sous silence un cas suspect de cancer de la tête du pancréas.

Si l'on tient compte du fait que la clientèle de nos dispen-

saires n'est constituée que par la population habitant la localité même où est établie cette formation sanitaire, il est permis de penser à une fréquence relative des tumeurs malignes.

Avec le développement actuel de l'Assistance Médicale Indigène, il est probable que l'indigène, plus familiarisé avec les méthodes thérapeutiques européennes, et confiant en elles, viendra plus souvent réclamer dès le début de sa maladie, les soins que nécessite son état ; et que, pris à temps, on pourra enregistrer des succès opératoires qui feront sortir de la brousse où ils se cachent, les malades atteints de ces redoutables affections.

Hôpital colonial de Saint-Louis
(Sénégal).

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 21 novembre 1929

Présidence de M. le docteur Fontoynont, Président

MM. les docteurs Fontoynont et Raharijaona présentent des clichés radiographiques :

1° Un cas d'obstruction intestinale d'origine syphilitique accompagnant un rétrécissement rectal. On voit nettement une grosse bride péritonéale tendue de l'extrémité inférieure de l'épiploon à la paroi du côlon transverse. De cette bride partent perpendiculairement deux brides secondaires se rendant à l'intestin grêle.

La laparotomie a confirmé la radiographie et la section de ces brides a amené la guérison de la malade.

2° Une fracture du fémur assez rare.

Après une chute de bicyclette, où le grand trochanter avait frappé le sol, on constate que la tête fémorale est intacte. Le grand trochanter et le petit trochanter sont fracturés Une ligne verticale sépare chacun d'eux du fémur dont ils sont éloignés de quelques centimètres.

Communications

Considérations sur un cas d'infection typhoïdique à para-B chez un nourrisson de 8 mois vacciné au B. C. G. à la naissance,

Par G. GIRARD.

En octobre 1928, nous étions consulté par un de nos confrères de Tananarive au sujet d'un enfant européen de 8 mois qui présentait depuis une dizaine de jours une température élevée que rien dans l'examen somatique n'était capable d'expliquer.

Un traitement quinique d'épreuve avait été institué bien que le sang ne renfermât pas d'hématozoaires, et la courbe thermique en avait été à peine influencée.

Les parents, appartenant à un milieu social élevé et très au courant du développement que prenait la vaccination antituberculeuse, nous avaient demandé aussitôt la naissance notre avis sur l'opportunité de la vaccination de leur enfant, leur médecin n'ayant pas estimé devoir les conseiller fermement dans un sens ou dans l'autre. Malgré qu'il n'y eût aucun antécédent qui fit craindre une contamination de la part du père ou de la mère, nous n'en avions pas moins préconisé la vaccination en insistant sur le danger d'une source éventuelle et étrangère de contage, domestique indigène par exemple ; comme par surcroît nous affirmions la parfaite innocuité du B. C. G. les parents se montraient convaincus par notre argumentation et acceptaient sans hésitation la vaccination qui n'était suivie d'aucun incident. L'enfant à 8 mois était magnifique, il l'est fort heureusement resté après l'épisode qui fait l'objet de cette communication.

Le hasard voulut que le bébé tombât malade à l'époque où l'écho des discussions qui eurent lieu en France sur la prémunition par le B. C. G. parvint à Madagascar ; il n'en fallait pas davantage pour songer à attribuer au vaccin les troubles présentés par l'enfant, opinion émise à la fois par le médecin et la famille.

Dans ces conditions, notre intervention avait un double objectif :

1° Mettre en œuvre les méthodes de laboratoire susceptibles d'aider à établir un diagnostic ;

2° Tenter de démontrer que le B. C. G. ne pouvait être incriminé.

Nos investigations devaient être favorisées par les circonstances. Un ensemencement de selles nous donnait à deux reprises, en culture pure, presque d'emblée, un germe mobile, très virulent pour le cobaye, identifié bientôt, avec l'aide du docteur Robic, comme un paratyphique B des plus classiques, agglutinant au taux de 1/3.000e, à l'exclusion de la moindre agglutination vis-à-vis des sérums typhique et para-A.

L'enfant restait encore une dizaine de jours avec de la température et tout rentrait dans l'ordre, sans complication ; l'affection avait duré 3 semaines.

Nous pensons avoir entraîné la conviction de notre confrère en attribuant à une infection par le paratyphique B, et non au B. C. G. la maladie de ce nourrisson.

Un fait des plus suggestifs venait à l'appui de cette thèse : le père de l'enfant nous révélait qu'un an auparavant, au cours d'un séjour à Paris, son autre fils âgé de 5 ans avait fait une paratyphoïde dûment identifiée par un laboratoire officiel et attribuée à l'ingestion de coquillages ; lui-même avait été souffrant pendant quelques jours et avait mis ce malaise sur le compte de la vaccination antityphoïdique qu'il avait subie à l'occasion de la maladie de son fils.

Y avait-il parmi eux un porteur de germes qui fût à l'origine de la contamination du nourrisson ? Malgré l'intérêt de cette recherche, nous n'avons pu nous y livrer par suite de notre rentrée en France.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

C'est la première fois qu'un paratyphique est isolé à Tananarive au cours d'une affection fébrile. Jusqu'ici l'Eberth seul avait été rencontré dans les affections typhoïdiques.

L'isolement au départ des selles, en culture pure, sur un milieu non électif, d'un germe du groupe typhique est un fait assez rare ; on sait de combien de difficultés est généralement entourée cette recherche, pratiquée à la vérité plus souvent chez l'adulte ou l'adolescent que chez le nourrisson, dont la flore intestinale est beaucoup moins riche.

Mais ce sont les circonstances elles-mêmes qui nous ont conduit à intervenir chez cet enfant qui doivent être retenues :

Nous ne pouvions prévoir comment le mal évoluerait et nos recherches pouvaient ne pas donner de conclusion. Au lieu de

se manifester sous forme d'état fébrile sans localisations, des phénomènes méningitiques auraient pu compliquer la scène ; ce symptôme n'est pas une rareté dans la fièvre typhoïde du nourrisson, et si une terminaison fatale s'en était suivie, il est hors de doute que le B. C. G. eût été rendu responsable de ce malheur. C'en eût été fait de la vaccination antituberculeuse à Tananarive.

Bien au contraire, la preuve a été donnée que le B. C. G. devait être mis hors de cause.

A ce titre surtout, nous considérons comme un devoir de publier cette observation, dans l'espoir qu'elle contribuera à calmer l'inquiétude de ceux qui seraient restés impressionnés par l'histoire de notre petit malade, toute présomption tombant devant un fait indiscutablement démontré.

Institut Pasteur de Tananarive.

Composition chimique de sels utilisés par les indigènes de Madagascar,

Par P. FERRÉ et RAZAFINJATO.

Les Malgaches se servent communément de deux produits tirés des plantes : le *Sira vondrona* (sels de fleurs) et le *Sira hazo* (sels de tiges).

1° *Sira vondrona.*

Il est obtenu par lixiviation de certaines plantes aquatiques (*Vendrona* surtout) des régions minérales (*Vakinankaratra*), c'est un digestif. Les indigènes le prennent surtout au déjeuner du matin avec le riz comme condiment. On l'utilise aussi pour purger les enfants et pour remplacer le sel en cas d'anasarque comme diurétique.

Caractères organoleptiques. — Sel blanc grisâtre, non hygroscopique, de saveur salée, se dissolvant presque entièrement dans l'eau. Très légèrement alcalin à la phtaléine.

Le *Sira vendrona* (sel de l'herbe aquatique) serait le produit de lixiviation des cendres du *Typha javanica*, Schnitzl (Typhacées).

Les éléments suivants ont été caractérisés :

Anions : chlore, acide sulfurique, silicium.

Cations : sodium, potassium, calcium, magnésium, fer, manganèse.

Composition centésimale.

Chlore	42,24	
Acide sulfurique	2,51	Alcalinité
Sodium	4,55	exprimée en potasse
Potassium	47,70	0 g. 51 0/0
Magnésium	0,18	
Calcium	0,13	
Humidité	2,05	
Insoluble dans l'eau	0,47	(silice)
Fer	traces	
Manganèse	traces	
	99,83	

Il est intéressant de comparer la composition du *Sira vondrona* avec celle d'un sel provenant du Cameroum et dont l'étude a été donnée par M. A. Lacroix, *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1918, p. 1013. Le sel en question serait obtenu par lixiviation de cendres du *Paniceum crus Galli* : P. Burger, A. Chevalier, 1900.

Composition centésimale du sel provenant du Cameroun.

Chlore	42,81
Acide sulfurique	5,24
Potasse	36,73
Chaux	1,79
Magnésie	0,55
Soude	1,63
Silice	0,14
Perte à 105°	0,37
Perte au rouge	1,51

Les résultats ci-dessus sont exprimés en oxyde au lieu d'être exprimés en métal. La teneur en potassium est sensiblement la même Dans les deux cas le composé dominant serait le chlorure de potassium, sel, apéritif et digestif, non toxique à doses modérées.

2° *Sira hazo.*

C'est un sel obtenu par lixiviation des cendres de certains arbres (Sevabe et surtout de certains palmiers croissant dans les forêts).

Il jouit des mêmes usages que ceux du *Sira vendrona*. En plus, on l'emploie en cas de rage de dent (carie du 3e degré) comme calmant.

Caractères organoleptiques. — Produit formé de masses agglomérées de couleur jaune brunâtre non homogènes, de saveur alcaline et salée, se dissout dans l'eau en laissant un résidu appréciable. Réaction nettement alcaline à la phtaléine. Fait effervescence avec les acides.

Les éléments suivants ont été caractérisés :

Anions : chlore, phosphore, acide sulfurique, acide carbonique, silicium.

Cations : potassium, sodium, calcium, manganèse, fer, magnésium.

Composition centésimale.

Acide carbonique	8,80	
Chlore	29,82	
Acide phosphorique	0,71	
Acide sulfurique	3,94	
Sodium	7,57	
Potassium	36,72	
Calcium	0,20	
Magnésium	0,38	
Fer	traces	
Manganèse	traces	
Insoluble	2,60	(silice)
Humidité	8.71	
	99,45	

L'alcalinité du produit exprimée en potasse et en carbonate de potassium correspondrait à 4 g. 20 o/o de potasse et à 27 g. 60 o/o de carbonate de potassium. D'autre part l'insoluble renfermerait 0 g. 55 de fer.

Le *Sira hazo* n'est pas comparable au *Sira vondrona*. Il renferme une proportion importante de chlorure de potassium, mais la quantité appréciable de potasse et de carbonate de potasse ne serait pas à la longue sans inconvénient pour l'organisme humain. L'action caustique de ces substances est bien connue, et c'est sans doute à elle qu'il faut attribuer l'action calmante du produit dans les rages de dent. D'autre part, il ne serait peut-être pas téméraire de penser que la formation de calculs vésicaux chez les indigènes serait favorisée par l'excès de carbonate de potasse et de potasse libre.

Laboratoire de Chimie de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Auto-sang hémolysé,

Par M. FONTOYNONT.

Dans la séance du 8 juillet 1926 nous signalions RAJAOBELINA et moi, les résultats obtenus avec l'auto-sang hémolysé suivant la méthode de DESCARPENTRIES de Roubaix.

Je n'avais pas pu continuer ce traitement n'ayant plus eu qu'un service de chirurgie aseptique. Depuis deux mois ayant eu à nouveau à l'Hôpital Principal de l'A. M. I. la charge du service de Chirurgie septique, concurremment avec mon service

de Chirurgie aseptique, j'ai pu appliquer à nouveau le traitement.

Les trois cas que je vous présente ont des résultats probants et j'insiste sur l'utilité de cette méthode dans un pays comme le nôtre où nous devrons chercher à appliquer les traitements les plus simples et les moins coûteux à la condition naturellement qu'ils soient efficaces.

Le premier cas est celui d'un phlegmon diffus extrêmement grave, de ceux dont on meurt le plus souvent, qui s'étendait à la partie supérieure du bras gauche à l'aisselle et qui avait envahi le thorax en avant, la région scapulaire en arrière. L'œdème était énorme, menaçait le cou et s'étendait jusqu'à l'extrémité des doigts.

Je fis immédiatement des séries de débridement puis j'appliquai l'auto-sang hémolysé. Après la première application la température de 39,9 tomba à 38,3. Elle remonte à 38,8 et y reste tout le deuxième jour.

Le troisième jour, deuxième et dernière application du sérum hémolysé. La température tombe définitivement à 36°. L'état général est très bon. Les plaies se cicatrisent peu à peu.

Le deuxième cas est un phlegmon sous-maxillaire et carotidien.

Après trois injections d'auto-sang hémolysé, le phlegmon peut être considéré comme en voie de guérison. Il y avait eu naturellement incision de la région sous-maxillaire.

Le troisième cas est un phlegmon du pied. On incise la région mallélolaire externe puis l'interne où il y avait du pus collecté.

Deux applications d'auto-sang hémolysé et tous les phénomènes généraux et locaux s'amendent.

Ce cas est intéressant parce que la température, malgré l'incision de la malléole externe, était restée haute et les phénomènes locaux et généraux graves (température 39°). C'est la deuxième injection d'auto-sang qui a fait tomber la température à 36°, et ce n'est qu'après cette chute de la température que fut incisée la collection de la malléole interne.

Dans ce cas on ne saurait attribuer l'amélioration à l'acte chirurgical puisqu'il est intervenu après.

Le quatrième cas concerne un phlegmon de la cuisse qui guérit après deux injections de sérum hémolysé. Là encore l'incision n'est intervenue qu'après.

Je rappelle la technique de l'auto-sang hémolysé.

« On prélève aseptiquement dans une veine du malade « 10 cm³ de sang qui sont immédiatement et avec les précau- « tions d'usage mis dans une bouteille stérilisée à large ouver- « ture, bouchée à l'émeri si possible et contenant, avec des billes « de verre stériles, 20 cm³ d'eau distillée stérile. On agite immé-

« diatement ces 30 cm³ de mélange pour empêcher toute coagu-
« lation et l'on injecte de suite 10 cm³ dans le tissu cellulaire
« d'un endroit quelconque du corps. Trois heures après, nou-
« velle injection de 10 cm³ du mélange. Trois heures après, les
« derniers 10 cm³. »

Note sur le fonctionnement du service antipaludique à Madagascar,

Par F.-M.-A. LEGENDRE.

(*2e partie, suite et fin*).

2° *Lutte contre l'agent vecteur l'anophèle.*

Il était nécessaire d'abord de connaître les différentes espèces d'anophèles qui pouvaient exister dans la région de Tananarive, où le premier et le plus grand effort devait être porté.

La question avait été étudiée autrefois par un pharmacien des troupes coloniales, VENTRILLON, qui avait exposé le résultat de ses recherches dans une note parue dans *Hygiène coloniale*, article du Dr FONTOYNONT sur Madagascar. Comme lui, à l'exception d'une variété nouvelle de *A. funestus* je pus classer quatre espèces différentes : *A. costalis* (*Pyretophorus*), *A. mauritianus* (*Myzorynchus*), *A. squamosus* (*Cellia*), *A. pharoensis* (*Cellia*). Pour la première espèce, j'en demandai la confirmation à M. le Professeur ROUBAUD de l'Institut Pasteur de Paris qui voulut bien me la donner. Pour les autres le diagnostic ne souffrait pas de difficultés.

Voici le décompte de ces formes et espèces par mois :

Février :		
	A. costalis	520
	A. squamosus	10
	A. mauritianus	19
	A. pharoensis	2
Mars :		
	A. costalis	1456
	A. squamosus	4
	A. mauritianus	17
	A. pharoensis	1
Avril :		
	A. costalis	1371
	A. squamosus	6
	A. mauritianus	23
	A. pharoensis	0
Mai :		
	A. costalis	1048
	A. squamosus	2
	A. mauritianus	23
	A. pharoensis	0

Juin :

A. costalis	803
A. squamosus	6
A. mauritianus	4
A. pharoensis	0

Juillet :

A. costalis	247
A. squamosus	4
A. mauritianus	2
A. pharoensis	0

Août :

A. costalis	286
A. squamosus	1
A. mauritianus	1
A. pharoensis	0

Ces recherches furent interrompues par l'obligation dans laquelle je fus mis à ce moment d'effectuer une tournée de recrutement dans la région de Majunga. Elles permirent de se rendre compte que l'*Anopheles costalis*, à l'encontre de l'opinion de Ventrillon dans sa note précédemment citée, est de beaucoup le plus répandu des anophèles et non l'*Anopheles squamosus* comme il le dit. Et si l'on sait, suivant l'opinion (entre autres) de Mac Grégor qui l'a rencontré fréquemment à Maurice et de A. Ingram et B. de Meillon qui l'ont également rencontré très souvent en Afrique du Sud, qu'il est le vecteur le plus important du paludisme en Afrique, on peut se douter des conditions défavorables au point de vue de cette affection dans lesquelles se trouve Tananarive. Pour *A. squamosus* on ne connaît rien de certain sur sa capacité à transmettre le paludisme ; le *A. mauritianus* n'a jamais pu être infecté par Ronald Ross ni par Mac Gregor à Maurice, d'ailleurs sa grande taille, son vol lourd permettent de se préserver assez facilement de ses piqûres. *A. pharoensis* qui est un vecteur de tierce bénigne en Egypte et qui a pu être infecté expérimentalement de tierce maligne par Bahr qui le considère pourtant comme un hôte inefficace pour ce parasite, est en trop petit nombre pour être invoqué comme dangereux. Reste donc comme presqu'unique vecteur du paludisme à Tananarive et, comme nous le verrons plus loin dans toute la colonie, l'*A. costalis*. Malheureusement ses larves trouvent ici toutes les conditions favorables à leur développement ; elles ont surtout besoin de soleil, peuvent vivre dans les trous du sol avec ou sans végétation, les trous des rochers dans le cours des rivières, dans l'eau stagnante des fossés, dans les canaux d'irrigation, dans les marais.

Une note de la Direction du Service de Santé avait préconisé aux médecins chefs des circonscriptions médicales d'adresser au

service antipaludique, à fin d'examen, le plus grand nombre possible de moustiques et de larves de moustiques. Bien peu furent envoyés dont voici les résultats d'examens.

Larves à quelques exceptions près : Larves de *Culex*.

MOUSTIQUES

Ifanadiana :
4 *Culex* ; 3 *A. mauritianus.*

Tamatave :
220 *Culex* ; 9 *A. costalis* ; 6 *A. mauritianus.*

Vohémar :
11 *Culex.*

Ambositra :
8 *A. squamosus* ; 1 *A. mauritianus.*

Tuléar :
8 *A. costalis.*

Mananjary :
120 *Culex* ; 59 *A. costalis* ; 3 *A. pharoensis* ; 1 *A. squamosus* ;
5 *A. mauritianus.*

Antalaha :
46 *Culex.*

Tananarive :
18 *Culex* ; 2 *A. costalis* ; 1 *A. mauritianus.*

Farafangana :
59 *Culex* ; 233 *A. costalis* ; 6 *A. mauritianus* ; 1 *A. squamosus.*
26 *A. pharoensis.*

Fort-Dauphin :
30 *A. costalis.*

Ces renseignements permettent de se rendre compte que les espèces rencontrées dans le reste de la colonie ne diffèrent pas de celles de Tananarive.

Dans cette ville, durant les mois les plus importants au point de vue paludisme, j'étudiai l'index sporozoïtique. En voici les résultats.

Index sporozoïtique à Tananarive.

Février :
A. costalis :
Examinés 49
Positifs 4
Pourcentage . . . 8,16 0/0

Mars :
A. costalis :
Examinés 303
Positifs 7
Pourcentage . . . 2,31 0/0

Avril :
A. costalis :
Examinés 175
Positifs 5
Pourcentage . . . 2,8 0/0

A. mauritianus :
Examinés . . . . 1 Négatif

Mai :

A. costalis :

Examinés	124
Positifs	7
Pourcentage . . .	5,64 0/0

Juin :

A. costalis :

Examinés	76
Positifs	2
Pourcentage . . .	2,63 0/0

A. squamosus :

Examinés	3
Positif	0

A. mauritianus :

Examiné.	1
Positif	0

On voit donc que seuls les *A. costalis* ont été infectés de sporozoïtes, c'est-à-dire pour 728 examinés : 25 positifs, d'où un pourcentage assez élevé de 3,57 o/oo.

Il était nécessaire de lutter contre ces moustiques, et de s'efforcer d'en obtenir, sinon la disparition, tout au moins la diminution. Or Tananarive se trouvait dans les pires conditions au point de vue des gîtes à anophèles, entourée de rizières, presque l'unique culture de la région, dont quelques-unes poussaient même des ramifications en pleine ville. Il fallait assécher au moins en partie ces terrains.

Asséchements

Ce n'était pas chose facile, l'esprit de la population étant opposé à la suppression de ses rizières ancestrales ; pourtant devant les rapports de mes prédécesseurs et particulièrement du Dr Couvy, l'administration avait fait prendre un arrêté en mai 1926, qui interdisait la culture du riz et des cultures immergées dans une région de 110 hectares, comprise entre : les casernes de Betongolo et Ampandrana, allant du fort Duchesne et de la prison à la route de Tamatave et connue sous le nom des rizières de l'Est. Malheureusement, la suppression pure et simple avait seulement été envisagée, sans mesure complémentaire. Un projet existait bien dans les archives des Travaux publics, comprenant un plan de drainage, mais il était resté à l'état de projet et même d'avant-projet ; or je pus me rendre compte, dès le début de mon séjour, que ces terrains demeurés en friche, pour la plus grande part étaient devenus de véritables champs d'élevage d'anophèles. En effet des puisées que j'y effectuai avec un puise-larves du type de la casserole emmanchée de Swellengrebel me ramenèrent jusqu'à 90 larves dans une traînée de un mètre. Sur mon insistance, le Directeur fit réunir le comité

supérieur d'hygiène de la colonie, pour lui exposer l'importance de la question. Elle n'échappa aucunement à ses membres et il fut émis le vœu que cette question de l'asséchement des anciennes rizières de l'Est fût solutionnée le mieux et le plus rapidement possible. Je me mis donc au travail, mais me heurtai, aussitôt que je m'adressai aux services intéressés à l'exécution de ces travaux, à une impossibilité absolue : le manque complet d'argent. La somme très forte nécessaire à des travaux définitifs était bien inscrite sur le projet d'emprunt municipal ; mais celui-ci n'était encore qu'un projet. Il fallait donc se résigner momentanément et attendre des jours meilleurs. Cependant il apparaissait au Directeur du service de santé de la colonie que la question pouvait être reprise et qu'à force d'insistances on obtiendrait peut-être quelque chose ; aussi réunit il une nouvelle fois le comité supérieur d'hygiène de la colonie, le 1er mai, pour discuter un projet d'arrêté interdisant les cultures immergées dans la commune de Tananarive, sur le territoire compris à l'intérieur de la route circulaire. Ce projet fut accepté et repris dans une troisième séance du même comité, avec un projet de modification de l'arrêté de mai 1926. Le plan du directeur du service de santé était de comprendre l'asséchement de Tananarive en trois étapes :

1° L'asséchement des terrains compris à l'intérieur de la route circulaire, facile à faire sans dépenses exagérées ; 2° celui des rizières de l'Est auxquelles seraient ajoutées celles situées entre la route de Tamatave et celle d'Ambohimanga ; 3° l'assainissement de la partie nord et de la partie ouest de la ville en dedans d'une ligne passant par la route d'Ankadifotsy à Antanimena, la rue Pasteur jusqu'au passage à niveau de la route de Miarinarivo et suivant la voie ferrée jusqu'au passage à niveau de la route de Fianarantsoa, au pied de l'agglomération de Soanierana.

Le gouverneur général signait le 15 juillet un arrêté, interdisant toute culture immergée sur le territoire de la commune compris à l'intérieur de la route circulaire. La date du 1er septembre était donnée comme dernier délai aux propriétaires pour faire disparaître ce genre de culture et celle du 1er décembre pour assécher les terrains, faute de quoi l'administration se réservait le droit de faire elle-même les travaux. Les cultures visées, cessèrent à la date fixée, mais aucun travail d'asséchement ne fut effectué que par les particuliers. Aussi comme les terrains étaient pour la plus grande part proches des casernes de Fiadanana où le paludisme avait sévi cruellement l'an passé, amenant de nombreux rapatriements anticipés, fut-il demandé au Général commandant supérieur de prêter la main-

d'œuvre nécessaire aux travaux, le service de la voirie ne pouvant la fournir. Le général mit à ma disposition 21 hommes et un maréchal de logis européen, qui commencèrent les travaux au début de décembre. La pente des terrains s'y prêtant, ceux-ci purent être exécutés sans cotations de niveau, par de simples canalisations à l'angady « qui permirent de rejeter le trop plein d'eau de l'autre côté de la route circulaire ». De plus devant l'amélioration de leurs terrains produite par le drainage, les indigènes comprirent leur véritable intérêt et commencèrent à les transformer en plantations de légumes et de fruits qui sont d'un meilleur rapport que le riz, s'ils nécessitent plus d'entretien et de travail. Les tirailleurs faucardèrent également les rives du lac Tsimbazaza et curèrent les canaux qui bordent la route circulaire dans la région de Fiadanana, si bien qu'en fin décembre, tous ces travaux étaient terminés et le quartier assaini. Dès le début de cette année 1929, j'obtins du général de conserver le même effectif de tirailleurs et les travaux ont repris dans la région des rizières de l'Est qui intéresse cette fois les casernes de Betongolo et plus particulièrement l'hôpital colonial. En attendant les travaux définitifs qui sont compris pour une somme de 2.500.000 francs sur le projet d'emprunt communal, la main-d'œuvre militaire exécute déjà du bon travail qui donnera cette année d'excellents résultats ; malheureusement, avec ces moyens de fortune on ne peut obtenir l'assèchement que des terrains où la pente est suffisante pour permettre l'évacuation des eaux dans un territoire où celles-ci ne nuiront plus par leur accumulation. Or il existe une assez grande surface de terrains où la pente n'est plus suffisante et où l'eau va être obligée de stagner, c'est celle comprise entre la route de Tamatave et celle d'Ambohimanga. Là plus de pente, et il sera nécessaire d'y établir, lorsque l'énergie industrielle aura terminé sa deuxième usine et sera en possession d'un supplément d'énergie électrique, une usine élévatrice qui permettra de rejeter le trop plein dans la plaine de Betsimitratra. La troisième étape nécessitera elle aussi des travaux considérables ; ceux-ci seront heureusement faits en partie par la main-d'œuvre privée, les magasins généraux construisant du côté d'Antanimena et le quartier commercial se déplaçant dans la même direction. De plus la voirie a compris dans ses projets le comblement du marais « Pochard » et des rizières situées entre Ankadifotsy et Soarano. Lorsque tous ces travaux seront effectués, ce ne sera cependant pas encore suffisant, car il restera, comme foyer d'anophélisme, toutes les rizières qui entourent Tananarive dans la grande plaine de Betsimitratra. Il est évident

qu'on ne saurait songer à supprimer toutes ces rizières, source de richesse et que les mesures d'hygiène doivent savoir s'adapter aux conditions économiques du pays sans trop les perturber ; mais il est très possible d'améliorer l'état de choses actuel.

Après de fortes pluies et alors que le riz lui-même est déjà récolté, cette plaine demeure inondée, d'immenses espaces sont transformés en marais. Pourquoi? parce que les canaux qui ont été faits autrefois se trouvent impuissants à remplir leur orifice de drainage par suite de l'élévation constante du lit de l'Ikopa et de ses affluents la Mamba et la Sisaony, élévation provoquée par le fameux seuil rocheux de « Farahantsana » qui a déjà fait couler tant d'encre. Devant les menaces sans cesse grandissantes d'inondations de Tananarive, et de destructions des récoltes, l'abaissement de ce seuil que le docteur COUVY, réclamait déjà au point de vue de l'hygiène dans ses rapports, est considéré à l'heure actuelle comme une nécessité aux triples points de vue : sécurité, agriculture et santé publique. Un plan a été fait par l'ingénieur en chef REYNIER et soumis au gouverneur général qui l'a approuvé et compris pour une somme de 15.000.000 francs dans le grand projet d'emprunt de la colonie. Il comprendra outre l'abaissement du seuil de l'Ikopa, son dragage en amont et la construction des canaux de drainage qui permettront d'assécher méthodiquement cette vaste plaine où, en dehors de Tananarive, sont intéressées tant d'agglomérations indigènes importantes.

L'abaissement d'un semblable seuil rocheux a permis également d'assécher les immenses marais qui entouraient Anhazobe. Un réseau d'irrigation, que j'ai été visiter avec le Directeur de l'Hydraulique agricole, y permettra désormais une culture rationnelle.

EMPLOI DES POUDRES LARVICIDES

L'asséchement ne peut suffire à faire disparaître les gîtes à larves, il est donc nécessaire d'atteindre celle-ci par d'autres procédés. Durant le cours de malariologie de la Société des Nations j'avais pu me rendre compte des bons effets de l'emploi en Espagne et en Italie des poudres larvicides, aussi commandai-je le matériel nécessaire à leur emploi dès mon arrivée.

Celui-ci me parvint vers le milieu de l'année et dès ce moment fut mis en fonctionnement. Chaque jour, trois équipes de deux moustiquiers chacune, sous la surveillance d'un agent européen recherchent dans le périmètre urbain les gîtes à larves d'anophèles et y répandent par pulvérisation du « Stoxal ». J'avais choisi pour 1928 cette poudre d'un emploi très facile et qui m'a d'ailleurs donné d'excellents résultats. Mais son prix de revient est assez élevé, aussi ai-je employé pour l'année 1929 le « Vert de Paris »

dont l'efficacité est voisine et dont le coût est moindre puisqu'il est mélangé dans une proportion de 1 o/o avec de la poussière de route ou toute poudre légère. Les appareils de pulvérisations employés sont des appareils « Vermorel » dits « Soufreuses » torpilles. Le gouvernement général et l'Institut Pasteur, sur mon conseil ont acheté des pulvérisateurs et de la poudre en vue d'assainir par leurs propres moyens, les terrains compris dans leur enceinte.

Emploi des poissons larvicides

Mon prédécesseur et homonyme le Médecin principal J. Legendre avait préconisé à Madagascar l'élevage du cyprin doré, comme poisson larviphage en même temps que comme moyen d'augmenter la ration d'azote de l'alimentation malgache. Si, sur ce dernier point, le résultat cherché avait été obtenu, sur le premier il semblait sans qu'il fût tout à fait nul, qu'il eût été moins marquant. Aussi le directeur du Service de Santé me confie-t-il la mission d'apporter de France des spécimens de *Gambusia affinis* ou *Holbrooki* originaires de l'Amérique du Nord, mais acclimatés depuis 1922 en Europe où ils étaient considérés, particulièrement en Espagne et en Italie, comme apportant une aide précieuse et en tout cas non coûteuse de la lutte antianophélienne. Grâce à M. le professeur Brumpt, par l'intermédiaire d'un médecin attaché à la lutte antipaludique en Corse, je pus en avoir une cinquantaine de spécimens. Une douzaine d'unités survécut aux secousses du voyage et fut introduite dans une mare à l'Institut Pasteur. Au bout de quelques mois, le nombre des *Gambusia* augmenta de façon frappante. J'en informai le service de pisciculture de la Colonie. Son chef M. Louvel me mit en garde contre la possibilité par ces « dévoreurs » que sont les *Gambusia* de faire disparaître une partie de la faune des eaux de la colonie, constituée avec tant de peine. Le cas s'était déjà produit à l'île Maurice avec le « million », importé en 1908, comme me l'avait écrit le docteur Barbeau, chef du laboratoire de cette colonie. Il fut donc décidé avec M. Louvel, de faire des expériences sur leur capacité de destruction des œufs, avant de les lancer *larga manu*, dans les rizières et les cours d'eaux malgaches. Une centaine de *Gambusia* furent capturés dans la mare de l'Institut Pasteur par M. Louvel, et transportés dans un bassin spécial à la station d'essais de la Sisaony à 25 kilomètres de Tananarive où ils se sont déjà reproduits et où les expériences vont se poursuivre. De mon côté, j'en ai introduit une centaine dans le lac « Tsimbazaza », lac fermé et d'où ils ne risquent donc pas d'aller peupler les cours d'eau. Il existe dès actuellement trois centres d'élevages de *Gambusia* ;

la mare de l'Institut Pasteur, la station d'essais de la Sisaony, et le lac Tsimbazaza. Je fais construire sur place des récipients spéciaux évitant les heurts qui permettront leur transport dans toute la colonie.

LUTTE PAR LA PROPAGANDE

Celle-ci doit s'effectuer de manières différentes et être poursuivie énergiquement, le Malgache étant en général ignorant des mesures d'hygiène les plus élémentaires, et étant souvent entretenu dans cette ignorance par de mauvais conseillers recrutés dans ce que l'on appelle pourtant l'élite de la population. La connaissance des faits scientifiques les plus simples doit être imposée dans leur propre intérêt.

Il faut commencer dès l'enfance, aussi ai-je fait, à l'usage des élèves des écoles, une petite note concernant tout ce qu'il est nécessaire de connaître sur le paludisme, ses causes, son action et ses remèdes, dans un style simple, destiné à être inséré dans les manuels scolaires, par la direction de l'enseignement. Des articles viennent d'être faits en langue malgache pour paraître dans les journaux et en particulier dans la *Gazetteim'panjakana*, pour lutter contre certains faux bruits insidieusement lancés, destinés à discréditer les traitements appliqués au Dispensaire et surtout le moyen de diagnostic par l'examen de sang.

Des affiches ont été appliquées sur les murs des principaux lieux de réunion publique expliquant la raison de cette prise de sang, incitant la population à fréquenter plus assidûment le dispensaire où les soins les plus éclairés leur sont donnés par des médecins spécialistes, gratuitement.

A l'occasion d'une réunion des notables de la ville par le maire de Tananarive, invité par lui, j'exposai à ceux qui sont les intermédiaires entre la population et nous, ce qu'était le paludisme et les moyens d'y remédier, faisant surtout ressortir l'importance de la fréquentation du dispensaire et celle des mesures d'assèchement, démontrant la plus-value qu'acquéreront ces terrains une fois drainés. A la suite de cette réunion et sur mon invitation, ils vinrent tous, quelques jours plus tard, visiter mon service dont je leur démontrai le fonctionnement et l'utilité.

Un film de propagande est en projet pour cette année, une partie en a déjà été commandée à la « Rockfeller institution », c'est celle que la pauvreté des moyens locaux nous empêche d'exécuter. Le reste sera tourné sur place dans un scénario susceptible de frapper l'imagination des malgaches, lorsque le service cinématographique aura reçu le complément de personnel qu'il attend prochainement, ce film sera ensuite projeté dans les

régions les plus reculées de l'île, grâce à un camion cinématographique que possède la Direction du service de Santé.

Ce que doit être la lutte antipaludique a Madagascar.

Comme l'a établi la Commission du paludisme dans la conférence tenue à Genève, en juin 1928, les méthodes de lutte contre le paludisme ne doivent pas être les mêmes dans tous les pays, et telle qui a donné de bons résultats dans l'un, peut n'en pas donner dans l'autre. De plus, si l'on tient compte de l'état actuel de la science, le seul but que puisse se proposer la lutte antipaludique est de diminuer la fréquence et la gravité de la maladie. Avant toute chose, il est nécessaire d'établir cette lutte sur des bases scientifiques que peut seul connaître un spécialiste en malariologie.

En ce qui concerne la diminution du nombre des anophèles, l'effort doit-être porté actuellement sur Tananarive et ses environs immédiats, seuls endroits de la colonie où la densité de la population soit importante. Il est navrant de voir combien on a peu fait pour assainir une ville de 90.000 habitants, pour la plupart plus ou moins touchés par le paludisme, qui sape toute énergie et diminue toute activité. Les divers plans d'asséchement, dont quelques-uns voient un début d'exécution, doivent être exécutés dans le plus bref délai possible et. pour cela, être appuyés de concours financiers qui ne dépassent pas d'ailleurs les moyens de la commune. Les divers emprunts communal et colonial aideront à cette tâche ; la colonie n'a malheureusement pas des ressources suffisantes pour que des travaux d'envergure puissent être envisagés dans beaucoup d'autres lieux. Les dépenses seraient hors de proportion avec les résultats obtenus et c'est ce qui doit être évité avant tout dans une lutte antipaludique bien comprise. Cependant, l'éloignement des rizières devra être préconisé aux alentours des agglomérations de quelqu'importance, comme cela vient d'être demandé pour Ambohimasoa et comme cela a été fait précédemment à Fianarantsoa. L'emplacement des nouvelles localités devra être minutieusement choisi loin de toute collection d'eau stagnante, la population européenne préservée par l'éloignement des villages indigènes, du réservoir de virus constitué par les enfants. Toutes les fois que cela sera possible, les villages devront être construits sur des mamelons entourés d'un rideau d'arbres pas trop touffu. S'il est reconnu que l'un d'eux est plus particulièrement infecté, il devra être déplacé et surtout éloigné de 2 kilomètres des rizières et des marais.

Mais c'est encore par l'application d'un traitement efficace que

le paludisme a le plus de chance de voir sa régression, car de ce fait si le nombre des cas n'est pas assuré d'une diminution notable, du moins la gravité en est tout au moins très atténuée. Pour permettre cette application, il est nécessaire de faire un diagnostic précoce. Actuellement, à la colonie, ce diagnostic est très rarement fait par suite de l'ignorance dans laquelle se trouvent la plus grande partie des médecins de ces moyens de diagnostic, de la prise et de l'examen de sang en un mot. Il est indispensable que les futurs médecins de colonisation connaissent à fond le procédé de coloration de la goutte épaisse et le diagnostic des formes d'hématozoaires. Un stage supplémentaire au service antipaludique devra être institué, à la fin de leurs études normales pour les jeunes médecins de l'A. N. I. qui y apprendront ces méthodes et acquéreront des notions qui leur manquent jusqu'ici. Il n'est pas suffisant en effet qu'il y ait un dispensaire antipaludique dans la capitale de la colonie, il faut aussi que dans les postes même de brousse, la quinine soit distribuée un peu moins au hasard qu'elle ne l'est jusqu'ici. L'éducation de la masse doit être continuée par la parole, le tract et le film. Il faut faire comprendre aux indigènes la nécessité d'un traitement suivi et le danger de celui qui ne faisant que blanchir, amène une fausse assurance de guérison et une prolongation indéfinie de l'affection.

Il faut démontrer aux indigènes la nécessité de la protection individuelle par la moustiquaire individuelle, et au besoin savoir l'imposer sous menace de sanction.

L'amélioration du bien-être qu'amènera fatalement une utilisation sans cesse meilleure des produits du sol et du sous-sol, agira petit à petit dans un sens favorable. L'emploi de la charrue amène déjà dans certains coins de l'Imerina la création de petites fermes où le bétail ne sera plus parqué mais stabulé, introduisant dans les mœurs des moustiques la zoophilie dont M. le professeur ROUBAUD a si bien démontré l'efficacité dans la régression du paludisme.

Enfin, des recherches scientifiques concernant l'étude et la meilleure application possible des nouvelles méthodes thérapeutiques, les modifications des formes d'hématozoaires sous l'influence du traitement, les mœurs des anophèles et leur mode d'infection devront être poursuivis à la direction du service.

Travail du Service antipaludique de Madagascar.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD